ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 6. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

Oddano do PPK »Ruch« dnia 20. VI. 1953

M-4-12188

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 24 str. —· Nr zam. 162

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 6. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

WIKTOR JANKOWSKI Wrocław

Plasmocytoma tonsillae

(Z Kliniki Otolaryngologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr T. Zalewski)

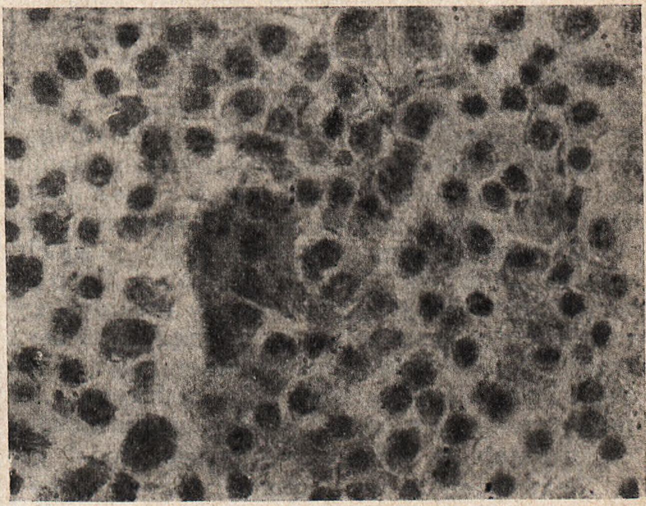
Dnia 20. IX. 1951 r. zgłosiła się do Kliniki chora S. A., lat 58. W wywiadach podaje: dotychczas nie chorowała, od roku zauważyła pojawienie się guza



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

w gardle po prawej stronie, bólu nie odczuwała, jedynie nieznaczne zawadzanie w gardle. Guz ten powoli rósł. Ostatnio chora zauważyła powiększenie się gruczołów podszczękowych po prawej stronie oraz nieznaczne krwioplucie. Badaniem stwierdzono: nos i uszy bez zmian. Jama ustna: braki w uzębieniu. Gardło: w okolicy prawego migdałka guz wielkości małej pięści, barwy szaraworczerwonawej, konsystencji dość twardej, przy dotykaniu lekko broczący. Guz ten wychodził z dolnego bieguna migdałka w postaci jakby dużego polipa na dość wąskiej podstawie (ryc. 1). Na szyi po stronie prawej poniżej kąta żuchwy guz wielkości jaja kurzego. Skóra nad nim niezmieniona, ruchoma w stosunku do guza. Sam guz, w stosunku do krtani i żuchwy ruchomy, sięgał od górnej krawędzi chrząstki tarczykowatej ku górze do kąta żuchwy, pod który podchodził. Przy obmacywaniu niebolesny. Badaniem fizykalnym w narządach klatki piersiowej, poza lekkiego stopnia rozedmą, zmian nie stwierdzono. Prześwietlenie klatki piersiowej: przepona nisko ustawiona, dość dobrze ruchoma. Pola płucne miernego stopnia rozedmowe, zagęszczenie wielkości sporego grochu w pierwszej przestrzeni międzyżebrowej po stronie prawej. Aorta o łuku silnie wysklepionym, poza tym cień serca i naczyń głównych o konfiguracji prawidłowej. Odczyn Biernackiego 10/20. Odczyn Wa we krwi — ujemny.

Z uwagi na wywiady sądziliśmy, że mamy do czynienia z guzem pierwotnie o charakterze dobrotliwym, obecnie z uwagi na powiększone gruczoły przechodzącym w złośliwy. Należałoby wziąć wycinek. Ponieważ przy obmacywaniu nie stwierdzono przechodzenia nacieku nowotworowego w migdałek, skąd guz wychodził w postaci polipa, wycięto go nożem elektrycznym w znieczuleniu miejscowym. (Guz ważył 11,45 g — ryc. 2). Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Łożysko guza w gardle pokryło się nalotem włóknikowym, który po kilku dniach ustąpił. Wynik badania mikroskopowego brzmiał — *plasmocytoma* (ryc. 3). W obrazie powyższym wśród delikatnej siateczki podścieliska widzimy typowe komórki plazmatyczne, przy czym podkreślić należy brak w zakresie podścieliska wyraźnych odczynów zapalnych.

Ze względu na niespodziewany wynik badania mikroskopowego należało wziąć wycinek z pakietu powiększonych węzłów chłonnych celem ewentualnego potwierdzenia rozpoznania oraz przeprowadzić szereg badań dodatkowych.

W znieczuleniu miejscowym odsłonięto pakiet węzłów na szyi po stronie prawej, przy czym stwierdzono obecność guza o barwie szaraworczerwonawej,

wielkości sporego jaja kurzego, zrośniętego z żyłą szyjną i tętnicą dogłowową na przestrzeni kilku cm. Guz przy preparowaniu łatwo broczący oddzielono od pęczka naczyniowego i w całości usunięto. Wchodził on dość głęboko poza kąt żuchwy. Waga guza 12,5 g (ryc. 4). Przez dolny biegun rany założono sączek gumowy. Przebieg pooperacyjny: chora przez trzy dni po operacji gorączkowała wieczorami do 38°. Podano łącznie 800 000 jedn. penicyliny. Seton



Ryc. 4.

gumowy trzeciego dnia usunięto. W okolicy górnego bieguna rany utrzymało się w przeciągu około dwóch tygodni nacieczenie zapalne, przy obmacywaniu nieco wrażliwe. Badanie mikroskopowe wyjętego pakietu węzłów wykazało: *plasmocytoma*.

Pod *plasmocytoma* rozumiemy złośliwy nowotwór wychodzący z siateczki szpiku kostnego, występujący przeważnie w postaci mnogich guzków w obrębie układu kostnego. W sprawie umiejscowienia tych zmian zdania są nieco podzielone. I tak wg Battsa (cyt. wg Willisa) szpiczak mnogi najczęściej, bo w 73%, ma występować w kościach płaskich czaszki; inni, jak Geschickter i Copeland (cyt. wg Heilmayera) uważają, że zmiany te najczęściej dotyczą kręgów, żeber, czaszki i 1/3 części proksymalnej kości udodej. Podobnie Janowskij podkreśla, że miejscem najczęstszego występowania szpiczaka mnogiego jest kręgosłup: żebra od 2 do 5. Niekiedy może występować szpiczak w postaci pojedynczego guza. Takie przypadki opisali Gross i Wangham, Paul oraz Ulrich (cyt. wg Wintrobe). Ogniska utkania nowotworowego niekiedy o cechach guzowatych stwierdzano i poza obrębem układu kostnego w rozmaitych narządach, jak śledziona, wątroba, gruczoły chłonne, nerki, tarczyca, jajniki, jądra (Bastai, Schlecht, Naegeli; Schulten, Schittenhelm, cyt. wg Tempki). Ulrich (cyt. wg Wintrobe) opisał przypadek szpiczaka mnogiego z guzem migdałka, a Sturgis wspomina o naciekach nowotworowych w górnych drogach oddechowych w przypadkach szpiczaka. Należy tu również wymienić przypadek *plasmocytoma* tchawicy, który wystąpił w przebiegu szpiczaka mnogiego, demonstrowany w roku bieżącym na posiedzeniu Oddziału Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego przez Pennaraz II Klin. Chorób Wewn. A. M. we Wrocławiu. Zmiany w kośćcu można wykryć rentgenologicznie, ale w początkowym okresie mogą one nie występować. U naszej chorej wykonano zdjęcia rentgenowskie czaszki, kręgosłupa, klatki piersiowej, miednicy i wszystkich długich kości. Zmian w układzie kostnym nie stwierdzono (dr Kubrakiewicz).

Ze względów rozpoznawczych ważne jest zachowanie się przemiany ciał białkowych. W przypadkach szpiczaka stwierdza się hiperproteinemię i to przede wszystkim zwiększenie się takich ciał białkowych, jak euglobuliny i pseudoglobuliny. Zmiany te w składzie ciał białkowych krwi obwodowej odnosi się do białkotwórczej czynności komórek plazmatycznych, co ma być związane z bazofilią dojrzałych komórek plazmatycznych. U naszej chorej poziom białka wynosił 8,75 g%*, albuminy 7,0 g%, globuliny 1,75 g%. Późniejsze badanie poziomu białka wykazało 8,75 g%, z tym, że ilość albumin spadła do wartości 3,5 g%, a globuliny wzrosły do 5.35 g%. A więc w czasie obserwacji chorej stosunek globulin do albumin uległ przesunięciu na korzyść globulin, co opisywano już niejednokrotnie. Zwiększenie ilości ciał białkowych powoduje zwiększenie szybkości opadania krwinek czerwonych, co jest jednym z początkowych objawów szpiczaka (Tempka, Whitby i Britton). U naszej chorej OB wynosił 10/20.

Wyrazem zaburzeń w składzie ciał białkowych surowicy krwi jest obecność w moczu ciała białkowego Bence-Jonesa. Częstość występowania białka Bence-Jonesa w przypadkach szpiczaka mnogiego waha się wg rozmaitych autorów od 50% przypadków (Janowski) do 80% przypadków (Willis, Maxwell, Wintrobe, Leitner, Tempka), a nawet do 87% (Atkinson wg Whitby i Britton). U naszej chorej białka Bence-Jonesa nie stwierdzono.

W przypadkach szpiczaka mnogiego stwierdzano wybitne samozlepiania krwinek czerwonych (Schulten wg Tempki) oraz wzmożenie krzepliwości krwi (Karwacki wg Tempki).

* Heilmayer w swoich przypadkach obserwował następujące wartości białka w surowicy krwi: 12.1, 8.5, 10.5, 11.8 g%. Za normę uważał 7—8 g%. Według Wintrobe wartość białka w surowicy krwi w przypadkach szpiczaka przewyższa wartość 10 g%, może dochodzić do ilości 18.7, a nawet 23.3 g%. Wg Janowskiego ilość białka w surowicy krwi może osiągnąć wartość 14—17 g%.

Jednym z ważnych objawów szpiczaka — jakkolwiek nie często występującym — jest obecność we krwi obwodowej komórek szpiczaka. Niekiedy choroba ta może przebiegać w postaci białaczki plazmatyczno-komórkowej. Jako pierwsi białaczkę plazmatyczno-komórkową opisali Gluziński i Reichenstein w r. 1906. Przeważnie jednak morfologiczne zachowanie się krwi obwodowej nie przedstawia nic charakterystycznego, szczególnie w początkowych okresach. Dopiero z biegiem czasu pojawia się niedokrwistość o typie niedobarwliwym. Heilmayer uważa niedokrwistość — choćby niedużego stopnia — za najczęstszy objaw szpiczaka. Spotykał on niedokrwistość w 80—90% przypadków i to przeważnie hipochromiczną, a rzadziej hiperchromiczną. Czepelewa (cyt. wg Janowskiego) uważa niedokrwistość za jeden z pierwszych i często występujących objawów szpiczaka.

Liczba krwinek białych może być niekiedy zwiększona jako wyraz podrażnienia odnośnych układów: mogą pojawić się myelocyty i erytroblasty. W daleko posuniętym rozroście szpiczaka przy znacznie zniszczonych wszystkich trzech układach szpikowych pojawić się może niedokrwistość, leukocytopenia i trombocytopenia. U naszej chorej obraz krwi obwodowej wykazywał: segmentowych 60%, pałeczkowych 2%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 32%, monocytów 4%. Leukocytoza i liczba krwinek czerwonych były prawidłowe. Nakłucie mostka dało następujący wynik: promyelocyty 1%, myelocyty 23%, metamyelocyty 15%, pałeczkowate 17%, segmentowane 40%, limfocyty duże i małe 5%, komórki plazmatyczne 1%. Według danych z piśmiennictwa (Leitner) wartość procentowa poszczególnych postaci krwinek białych w normalnym szpiku waha się dość znacznie; wartości znalezione w myelogramie naszej chorej nie odbiegają od obrazu prawidłowego.

W związku z brakiem zmian w kośćcu u naszej chorej nie występowały u niej tak charakterystyczne dla szpiczaka mnogiego bóle w zakresie kośćca.

Jak wiadomo, szpiczak jest chorobą wieku późnego — nasza chora miała lat 58. Szpiczak występuje dwa razy częściej u mężczyzn niż u kobiet.

Guz w gardle u naszej chorej, jak i guz na szyi, miał barwę szarawoczerwonawą, w czym był podobny do szpiczaka. Barwę tę w opisach szpiczaka mnogiego podnoszą niektórzy z autorów (Wintrobe, Boit cyt. wg Hartai Mayera, Oppikofer cyt. wg Eckert-Möbiusa). W przypadku powyższym mieliśmy do czynienia z pierwotnym *plasmocytoma* tkanek miękkich (Willis-*extramedullare plasmocytoma* (Heilmayer). Jest to guz występujący stosunkowo rzadko, ograniczony do tkanki śluzowej i podśluzowej górnych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego (Willis). Guz ten, jak to wyżej wspomniałem, występuje rzadko, stąd też w piśmiennictwie spotykamy stosunkowo skąpe o nim doniesienia. I tak Hofer w rozdziale o chorobach zapalnych górnych dróg oddechowych w podręczniku Denker-Kahlera wspomina tylko o przypadku Uchermanna — *plasmocytoma* tchawicy w postaci mnogich guzów. Eckert-Möbius w rozdziale o łagodnych guzach jamy nosowej w powyższym podręczniku zebrał do roku 1929 pięć przypadków, a to: przypadek Schriddego — pojedynczy guz jamy nosowej, Wachtera — mnogie guzy górnych dróg oddechowych, Fecchiniego — pojedynczy guz jamy nosowej, Hajeka — guz komórek sitowych, Oppikofera — guz pierwotnie wychodzący z jamy nosowej. W powyżej opisanych przypadkach stwierdzano więc przeważnie guzy jamy nosowej i nosowo-gardłowej. Möbius uważa je raczej za guzy łagodne, powoli rosnące ekspansywnie, ale mogą one dawać niekiedy przerzuty do węzłów (przypadek Oppikofera), mogą niszczyć kość (przypadek Oppikofera, Hajeka), mogą dawać miejscowe nawroty nawet po długim czasie (przypadek Wachtera po 11 latach). W tymże podręczniku Thost w rozdziale o łagodnych guzach krtani wspomina o *plasmocytoma;* pisząc o nim w ustępie zatytułowanym „Rarissima" przytacza przypadek Wachtera. W podręczniku Henke-Lubarsch spotykamy w rozdziale o nowotworach gardła (Dietrich) opis przypadku Wachtera; toż samo w rozdziale napisanym przez Harta i Mayera w trzecim tomie powyższego podręcznika, traktującym o guzach nowotworowych krtani, tchawicy i oskrzeli. Autorzy ci poza tym przytaczają przypadek Boita — *plasmocytoma* krtani.

W podręcznikach hematologicznych przeważnie nie mamy opisów *plasmocytoma* pozaszpikowego (Whitby i Britton, Sturgis, Tempka, Wintrobe, Janowskij), jedynie w podręczniku Heilmayera spotykamy osobny rozdział o pozaszpikowym *plasmocytoma.* Autor przytacza przypadek Jacksona — pierwotny plasmocytoma węzłów chłonnych, który po 8 latach dał obraz mnogiego szpiczaka, przypadek Schwarckopfa — pierwotny *plasmocytoma* spojówki oka, Kreibicha, w którym u chorego z mnogim szpiczakiem kośćca wystąpił *plasmocytoma* w zakresie nosa i wargi, które to guzy autor uważał za niezależne od choroby zasadniczej.

W podręczniku Willisa (Patologia guzów z r. 1948) spotykamy w rozdziale o pierwotnym *plasmocytoma* tkanek miękkich więcej szczegółów. Według Willisa *plasmocytoma* ma najczęściej występować w jamie nosowej i nosowo-gardłowej (przypadki opisane przez Claiborna i Ferrisa, Blacklocka i Macartneya, Stewarta i Taylora Hellwiga). Kaufmann

opisał *plasmocytoma* wychodzące z błony śluzowej policzka. Wg Willisa *plasmocytoma* wychodzące z części miękkich w okolicy kości mogą niszczyć kość podłoża tak, że niekiedy trudno jest stwierdzić, czy guzy te wychodzą z części miękkich niszcząc kość, czy odwrotnie. *Plasmocytoma* może dawać przerzuty do węzłów chłonnych (przypadek Namara i Rogersa), a Cleiborn i Ferris sądzą, że niektóre złośliwe *plasmocytoma* tkanek miękkich są w rzeczywistości przerzutami mnogiego szpiczaka. Jako niezwykłą rzadkość opisali Cordon i Walker *plasmocytoma solitare pulmonum*.

Z dostępnych czasopism zebrałem poszczególne przypadki *plasmocytoma* górnych dróg oddechowych: przypadek Mauera — mnogie *plasmocytoma* migdałków i noso-gardła z przerzutami do kośćca, przypadek Morey Parkesa i Samuel Burtofta — *plasmocytoma* zatok szczękowych, przypadek Hörbsta — *plasmocytoma* jamy nosowo-gardłowej, przypadek Simson Halla — *plasmocytoma* przestrzeni podwięzadłowej, w którym wystąpiły przerzuty do kości czaszki, a później do kości ramienia, przypadek Balzera — pojedynczy *plasmocytoma* migdałka. W przypadkach Hörbsta i Simson Halla wykonano nakłucie szpiku, przy czym nie stwierdzono zmian odpowiadających szpiczakowi. W roku ubiegłym na posiedzeniu sekcji otolaryngologicznej w Paryżu Huet i Fabre przedstawili przypadek *plasmocytoma* jamy nosowo-gardłowej o przebiegu pierwotnie łagodnym, a później o przebiegu bardziej złośliwym ze zniszczeniem okolicznych kości. Autorzy ci wspominają o trzech przypadkach *plasmocytoma* opisanych kolejno przez Burgeios i Huet — *plasmocytoma* tchawicy, przypadek Leroux — również *plasmocytoma* tchawicy, wreszcie przypadek Florentin — *plasmocytoma* jamy nosowo-gardłowej. Przypadki te należałoby uważać w odróżnieniu od opisanych przez Hueta i Fabrè — za łagodne. Jaeger z Instytutu Rentgenologicznego w Zurychu zebrał w latach od 1930—1940 pięć przypadków *plasmocytoma*, z czego cztery przypadki górnych dróg oddechowych i jeden *plasmocytoma coeci*. Jaeger podkreśla, że *plasmocytoma* pod wpływem napromienienia ustępuje, ale cofanie jest powolne. Piquet jest zdania, że w guzach górnych dróg oddechowych uszypułowanych i nie wrastających w otoczenie rokowanie jest dobre w odróżnieniu od guzów naciekowo wrastających w podłoże.

Jak z powyższego wynika, *plasmocytoma* występujący w górnych drogach oddechowych może być nowotworem łagodnym, nie dającym przez dłuższy czas wyraźnych objawów, bądź może być guzem o przebiegu bardziej złośliwym dającym przerzuty do węzłów chłonnych, jak w naszym przypadku, lub wrastającym naciekowo w otoczenie, niszczącym nawet sąsiednie kości oraz dającym niekiedy przerzuty do kości. Wreszcie *plasmocytoma* górnych dróg oddechowych może wystąpić w mnogim szpiczaku.

Powracając do opisu naszego przypadku należy nadmienić, że chora nasza w ciągu dalszego leczenia otrzymała pełną dawkę nowotworową promieni Roentgena. Stan obecny (maj 1952) jest, jak narazie, zupełnie zadowalający. W gardle poza maleńką blizenką w dolnym biegunie migdałka po prawej stronie zmian się nie stwierdza. Od zewnątrz widoczna stara blizna pooperacyjna gładka, w górnym biegunie nieco stwardniała Chora pozostaje nadal w obserwacji ambulatoryjnej. Z uwagi na istotę choroby trudno mówić w obecnym stanie o zupełnym wyleczeniu.

PIŚMIENNICTWO:

1. Balzer R.: Z. Hals usw. Heilk. 1941, 47, str. 470—474. — 2: Dietrich A.: Geschwülste des Rachens. F. Henke, O. Lubarsch. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 1926. Tl IV, cz. I. — 3. Eckert Möbius: Gutartige Geschwülste der inneren Nase. Denker-Kahler Handbuch der Hals, Nasen, Ohren — Heilkunde. Tom V, str. 177—194. — 4. Hart C., und Mayer E.: Kehlkopf, Luftrohre und Bronchien. Henke E. und Lubarsch O. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Tom III. część I, str. 288—507. — 5. S. Simson Hall: The Journal of Laryngology and Otology. April 1951. Vol. LXV. Nr 4; str. 298—299 — 6. Heilmayer L.: Blutkrankheiten. T. II. Handbuch der inn. Medizin, Bergmann, Stahelin, Salle. Das Myelom, str. 509—519. — 7. Hofer G.: Die entzündliche Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien. Denker-Kahler Handbuch der Hals, Nasen Ohren-Heilkunde. Tom III, str. 235—256. — 8. Hörbst L.: Monatschrift für Ohrenheilkunde und Laryngologie und Rhinologie. 1947, Jahrgang 81, zeszyt 6. — 9. Huet M. et Fabre: Les Annales d'otolaryngologie. 1951, Tom 68, Nr 2/3, str. 189—192.

10. Jankowskii D W.: Rukowodstwo po kliniczeskoi gematologii. Plasmocytoma, str. 124—133. — 11. Koszla M. N.: Polski Tygodnik Lekarski, 1951, str. 1108—1112. — 12. Leitner S. J.: Bone Marrow Biopsy. 1949, str. 226—234. — 13. Maumer R.: Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie 1951, XXX. 63. Streszczenie — The Journal of Laryngology and Otology. Nr 5. Vol. LXV, str. 391. — 14. Thost A.: Die gutartigen Neubildungen des Kohlkopfes. Denker-Kahler Handbuch der Hals, Nasen Ohren-Heilkunde. Tom V, str. 405. — 15. Parkes M. und Burtoff S: Archives of Otolaryngology 1949. 1. 666. — 16. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego. Tom II, str. 469—484. — 17. Whitby L. E. R. and Britton C. J. C.: Disorders of the Blood 1944. str. 411—413. — 18 Wintrobe, Maxwell M.: Clinical Hematology. Multiple Myeloma, str. 773—782. — 19. Willis R. A.: Pathology of Tumors, 1948, Chapter 50, Plasmocytomas and Myelomatosis.

ANNA STRYJECKA-USTUPSKA Warszawa

Obraz morfologiczny krwi w chorobie robaczej

(Z Laboratorium Sanitariatu Kolejowego P. K. P. Kierownik: Dr T. Stryjecki)

Rozpoczynając w połowie 1945 roku badania helmintologiczne w środowisku kolejarskim

okręgu warszawskiego, podjęłam jednocześnie pracę nad zagadnieniem obrazu morfologicznego krwi w przypadkach stwierdzonej choroby robaczej, zwracając szczególną uwagę na liczbę krwinek kwasochłonnych i zachowanie się obrazu krwinek czerwonych w tej chorobie.

Pracę zapoczątkował ojciec mój jeszcze w okresie okupacji niemieckiej, badając kał na nosicielstwo pałeczek durowych u personelu zatrudnionego w kuchniach i bufetach kolejowych.

Ojciec mój w tym czasie — poza badaniem bakteriologicznym kału na pałeczki Browicz-Ebertha — badał jednocześnie nadsyłany materiał na obecność jaj pasożytów jelitowych i w razie wyniku dodatniego u osób tych badał krew uwzględniając liczbę krwinek kwasochłonnych; cały ten, dość znaczny materiał zaginął, niestety, w czasie powstania warszawskiego.

Podejmując po wojnie na nowo ten sam temat, badałam w miarę możności obraz morfologiczny krwi w przypadkach stwierdzonej laboratoryjnie choroby robaczej. W ciągu ostatnich kilku lat udało mi się zebrać materiał obejmujący 150 badań krwi w przypadkach helmintiazy.

Liczby te nie są wprawdzie duże, ale — śmiem sądzić — są wystarczająco wysokie do zorientowania się w kwestii wpływu jadu pasożytów przewodu pokarmowego na ośrodki wytwarzające krwinki kwasochłonne; mogą one do pewnego stopnia być również sprawdzianem, czy spostrzegana we krwi eozynofilia wiąże się rzeczywiście ze sprawą pasożytniczą w jelitach.

Choć więc wszystkie podręczniki parazytologii zwracają uwagę na istnienie równoległości między wysokością liczby krwinek kwasochłonnych we krwi a obecnością jej pasożytów jelitowych w kale, choć jedyna na ten temat ogłoszona u nas praca Lipińskiego (1928) również to podkreśla, to jednakowoż nie od rzeczy będzie podać do wiadomości i moje skąpe spostrzeżenia dotyczące tego zagadnienia.

Lipiński np. pisze: „Eozynofilia jest zatem jednym z objawów przy chorobie robaczej, występuje względnie stale i może być diagnostycznie ważnym czynnikiem. Wyczerpanie szpiku kostnego w następstwie toksycznego działania czerwi jelitowych manifestuje się w naszym materiale trzykrotnie aneozynofilią".

Powszechnie uważa się więc, że stwierdzenie we krwi większej liczby krwinek kwasochłonnych przewyższającej ustalone normy (1—4) ma wskazywać na chorobę robaczą, czego najlepszym dowodem jest z reguły natychmiastowe nadsyłanie kału do badania w tym kierunku, gdy liczba eozynofilów we krwi jest większa od normy. Wynikałoby z tego, że jady wytwarzane przez pasożyty jelitowe działają pobudzająco na ośrodki krwiotwórcze: z jednej strony powodują hemolizę krwinek czerwonych, a więc wiodą do anemizacji ustroju, z drugiej zaś wytwarzają krwinki kwasochłonne i te, być może, wiążą lub zobojętniają te jady.

Pojawienie się więc we krwi obwodowej większej liczby tej kategorii krwinek białych byłoby wyrazem akcji obronnej ustroju, który, mobilizując krwinki kwasochłonne, w ten pośredni sposób wiedzie skuteczną walkę z inwazją pasożytniczą.

Podejmując wspomnianą pracę, pragnęłam przekonać się, ile w tym powszechnie przyjętym twierdzeniu mieści się prawdy: czy twierdzenie o związku przyczynowym między chorobą robaczą a eozynofilią oparte jest na mocnych podstawach doświadczalnych i czy nie jest ono czasem owym przysłowiowym „rodzynkiem w cieście" Wiliama Jamesa, który w swojej Filozofii Wszechświatowej powiedział mniej więcej w ten sposób: ktokolwiek coś napisał na ten lub inny temat, przechodzi to bez sprawdzenia z książki do książki i tkwi tam po wieczne czasy, jak rodzynek w cieście (dotyczy to przede wszystkim piśmiennictwa niemieckiego).

Lipiński stwierdził wartości prawidłowe krwinek kwasochłonnych w chorobie robaczej u 48 osób na 100 badanych. Większą ponad normę liczbę tych krwinek stwierdził on u 49 osób: 20% krwinek kwasochłonnych — u 6 osób, 10% krwinek kwasochłonnych — u 43 osób.

Należy jednak dodać, że materiał Lipińskiego dotyczył głównie dzieci i młodzieży dorastającej (najstarszy liczył 18 lat), u której, jak wiadomo — liczba krwinek kwasochłonnych bywa zwykle większa niż spostrzegana w wyższych grupach wieku; większa jest również skłonność tej kategorii ludzi do choroby robaczej, szczególnie do askarydozy lub oksyurozy.

Mój materiał obserwacyjny obejmował wszystkie grupy wieku, począwszy od jednego roku życia do lat 70, stanowił więc o wiele większą możliwość obiektywnej oceny zjawiska eozynofilii w przypadkach stwierdzonej laboratoryjnie helmintiazy i stanowił o wiele większy sprawdzian słuszności tego poglądu.

Badając krew na składniki morfotyczne w chorobie robaczej i zwracając szczególną uwagę na liczbę krwinek kwasochłonnych w tej chorobie, starałam się objąć badaniami te osoby, które były dotknięte bądź oksyurozą, bądź askarydozą, a to celem przekonania się, w jakim stopniu gatunek tego lub innego pasożyta wpływa na pojawienie się eozynofilii; przyjmując stałość tego zjawiska w chorobie robaczej Lipiński w swoich przypadkach trychocelafozy otrzymał np. następujące liczby krwinek kwasochłonnych: 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10—11—15—20. W askarydozie: 2—3—4—6—10—11; w oksyurozie: 4 (jeden przypadek).

W przypadkach zakażenia mieszanego (*Ascaris lumbricoides* i *Trichocephalus dispar*) Lipiński stwierdził: 1—2—3—4—5—6—10

eozynofilów. Przypadków teniozy i botriocefalozy L i p i ń s k i nie notuje.

Na 150 badań krwi w helmintiazie otrzymałam następujące wyniki: krwinki kwasochłonne występowały w 44 przypadkach, a więc w 29,30%.

W 106 przypadkach, tj. w 70,7%, mimo obecności jaj pasożytów jelitowych w kale — krwinek kwasochłonnych nie stwierdziłam.

Wspomniałam już o działaniu jadu pasożytów jelitowych na układ krwiotwórczy, co z jednej strony wiedzie do anemizacji ustroju, z drugiej zaś wyzwala potencje obronne wprowadzając w grę krwinki kwasochłonne.

Stopień tej anemizacji zależy nie tylko od ilości przebywających w jelitach pasożytów, lecz przede wszystkim od ich mechanicznego działania na ściany jelita, powodując często duże krwawienia, a więc zubożenie krwi. Jest to fakt dowiedziony i nie można mu zaprzeczyć.

Natomiast zagadnienie eozynofilii jako cechy rozpoznawczej w chorobie robaczej i przyczyna jej powstawania pod działaniem jadów wytwarzanych przez pasożyty jest dotychczas zagadnieniem otwartym.

B r u m p t określa działanie pasożytów jelitowych na ustrój jako: 1) akcję rabunkową, 2) akcję toksyczną, 3) akcję urazową i zakaźną, 4) akcję mechaniczną, 5) akcję drażniącą i zapalną.

Wszystkie te czynniki wiodą w wyniku do większej lub mniejszej niedokrwistości, a pośrednio stanowią ustawiczną groźbę dla ustroju.

Wyniki badań hematologicznych dla wszystkich XIV grup wieku w liczbach przeciętnych, zestawienie najwyższych i najniższych liczb krwinek czerwonych i zmian morfotycznych w tym obrazie oraz występowanie krwinek kwasochłonnych w chorobie robaczej w zależności od grupy wieku podałam w tabelach I, II i III.

Z tabeli I widać, jak procent hemoglobiny, liczba krwinek czerwonych, niska w pierwszych 4 grupach wieku, wzrasta w grupach wyższych.

Począwszy od grupy V liczba tych elementów zaczyna powoli wzrastać, osiągając w grupie XII najwyższy poziom, który można byłoby nazwać poziomem prawidłowym; grupy XIII i XIV charakteryzują się znacznym spad-

T a b e l a I
Obraz hematologiczny w chorobie robaczej w liczbach przeciętnych dla wszystkich XIV grup wieku i wszystkich badań, krwi

Grupa wieku	Hemoglobina	Krwinek czerwonych	Krwinek białych	Wskaźnik	Leukocyty: Neutrofile: Młode	Neutrofile: Pałeczki	Neutrofile: Segment	Neutrofile: Razem	Limfocyty: Duże	Limfocyty: Małe	Limfocyty: Razem	Monocyty	Eozynofile	Bazofile
I 0—5	74	2970	7630	0,93	1	3	4	44	4	42	46	3	7	—
II 6—10	73	3762	6216	0,98	0,5	5,5	33	39	6	47	53	2	6	—
III 11—15	67	3530	5500	0,95	—	2	42	44	9	41	50	2	4	—
IV 16—20	65	3130	6150	1,0	—	1	47	48	6	40	46	4	2	—
V 21—25	79	3884	5970	1,0	—	1	53	54	3	42	45	1	1	—
VI 26—30	81	7500	7500	1,01	—	2	63	65	5	29	34	1	2	—
VII 31—35	82	4020	5000	1,0	—	2	64	66	3	28	31	3	1	—
VIII 36—40	81	4190	6230	0,94	—	1	66	67	4	23	27	6	—	—
IX 41—45	76	4330	7260	0,97	—	1	56	57	6	29	35	1	2	—
X 46—50	83	3900	6290	0,98	—	0,7	49,3	50	6	34	40	3	1	—
XI 51—55	82	4216	5090	1,0	—	—	68	68	3	27	30	2	—	—
XII 56—60	87	4390	6810	1,0	—	1	69	70	5	19	24	6	1	—
X 61—65	77	3540	6300	1,1	—	2	53	55	8	32	40	5	1	—
XIV 66—70	75	4100	7100	0,91	—	3	70	73	5	20	25	2	1	—

Tabela II

Zestawienie najwyższych i najniższych liczb dotyczących obrazu krwinek czerwonych w chorobie robaczej oraz zmian morfologicznych w tym obrazie

Grupa wieku	Hemoglobiny		Krwinki czerwone		Wskaźnik		Zmiany morfologiczne			
	Najwyższy	Najniższy	Najwyższa liczba	Najniższa liczba	Najwyższy	Najniższy	Anizocytoza	Poikilocytoza	Polichromatofilia	Postacie jądrowe
I 1—5	79	44	915	2310	0,91	0,85	+	+	—	—
II 6—10	77	66	3740	3340	1,0	0,97	+	+	—	—
III 11—15	80	65	3990	3600	1,1	0,9	+	+	—	—
IV 16—20	83	74	4130	3880	0,98	0,82	+	+	—	—
V 21—25	71	57	4290	3020	1,12	0,96	+	+	—	—
VI 26—30	87	81	4300	4090	0,96	0,9	+	—	—	—
VII 31—35	82	79	4196	3920	1,0	0,99	+	—	—	—
VIII 36—40	88	80	4310	3870	1,0	0,9	+	—	—	—
IX 41—45	90	83	4500	4220	1,1	0,93	—	—	—	—
X 46—50	85	80	4380	3960	0,92	0,87	—	—	—	—
XI 51—55	90	79	4410	4130	0,96	0,91	—	—	—	—
XII 56—60	81	76	4220	4050	0,97	0,9	+	—	—	—
XIII 61—65	76	73	3970	3590	0,12	1,0	+	+	—	—
XIV 66—70	68	79	4100	3810	0,98	0,92	+	+	—	—

kiem zarówno procentu Hb, jak też liczby krwinek czerwonych.

Pierwsze cztery grupy wieku, obejmujące dzieci i młodzież dorastającą w wieku pokwitania, charakteryzują się niskimi liczbami cech hematologicznych. Cechy te występują prawie stale w tych grupach wieku. Zjawisko to w pewnym tylko stopniu łączyłabym z anemizującym działaniem jadu pasożytów jelitowych, natomiast w grupach wyższych następuje normalizacja tych cech i stabilizacja na poziomie wyższym, jeżeli czynnik chorobowy nie zakłóci tej równowagi, a czynność odtwórcza narządów krwiotwórczych zdolna będzie ją utrzymać. Dotyczy to również poziomu krwinek kwasochłonnych we krwi w zależności od grupy wieku osób badanych.

Procent krwinek kwasochłonnych dla pierwszych trzech grup wynosił 17,30% na 29,30% ogólnego procentu otrzymanego w stosunku do 150 osób badanych, na pozostałe zaś 11 grup przypadało tylko 12% tych krwinek. Na pierwszą grupę wieku przypadało 7% krwinek kwasochłonnych, na drugą grupę — 6%, na trzecią grupę — 4%.

Widzimy więc, że więcej niż połowa stwier-

Tabela III

Występowanie krwinek kwasochłonnych w chorobie robaczej w poszczególnych grupach wieku

Grupa wieku	Liczba osób badanych	Eozynofile		Uwagi
		W ilu przypadkach występowały	W ilu przypadkach nie występowały	
I (1—5)	25	14	11	
II (6—10)	26	11	15	
III (11—15)	18	6	12	
IV (16—20)	17	4	13	
V (21—25)	15	3	12	
VI (26—30)	8	1	7	
VII (31—35)	5	1	4	
VIII (36—40)	4	—	4	
IX (41—45)	9	1	8	
X (46—50)	5	1	4	
XI (51—55)	7	—	7	
XII (56—60)	3	1	2	
XIII (61—65)	5	1	4	
XIV (66—70)	3	—	3	glisty
Razem	150	44	106	

dzonych we krwi krwinek kwasochłonnych w chorobie robaczej przypadała na dzieci i młodzież dorastającą w wieku pokwitania.

Na 14 grup wieku eozynofile występowały w 11 grupach, nie występowały zaś w trzech, tj. w XI, XIII i XIV, choć liczby tych krwinek nie były przeważnie wysokie.

Jeżeli chodzi teraz o płeć osób, u których badano krwinki kwasochłonne w helmintiazie, to na 150 badanych osób 60 należało do płci męskiej (10% krwinek kwasochłonnych), 90 zaś do płci żeńskiej (19,3% krwinek kwasochłonnych). Zjawisko to dotyczyło wszystkich XIV grup wieku. Przewaga płci żeńskiej jest więc — jak widzimy — widoczna i co do liczbv osób badanych i co do spostrzeganych we krwi krwinek kwasochłonnych. Najwyższy procent krwinek kwasochłonnych (16%) otrzymałam u mężczyzny w IX grupie wieku, ze stwierdzonymi w kale jajeczkami włosogłówki ludzkiej.

Najniższy procent — 1, wielokrotnie się powtarzający przy askarydozie.

E o z y n o f i l i a a g a t u n e k p a s o ż y t a. W trychocefalozie otrzymałam 0—1—2—3—5—16% (jedyny przypadek) krwinek kwasochłonnych, w askarydozie 0—1—2—4—8% krwinek kwasochłonnych; w teniozie 1—2—5% krwinek kwasochłonnych; w botriocefalozie (jeden przypadek) 2% krwinek kwasochłonnych; w oksyurozie — 0—1—3% krwinek kwasochłonnych.

Z a k a ż e n i e m i e s z a n e a e o z y n o f i l i a. Glista ludzka + włosogłówka ludzka — 0—3—4% krwinek kwasochłonnych.

Glista ludzka + glista robaczkowa — 3% krwinek kwasochłonnych.

Glista ludzka + tasiemiec samotny — 2% krwinek kwasochłonnych.

Obecność pasożytów zwierzęcych w ciele żywiciela nie jest obojętna dla tak wrażliwej i dynamicznej, zmiennej „płynnej tkanki“, jaką jest krew.

Różne zmiany we krwi spostrzegane w poszczególnych stanach chorobowych i w ich poszczególnych okresach powinny być miarodajne również i w chorobach robaczych. Największe wszakże znaczenie dla obrazu krwi w przypadkach choroby robaczej ma układ białokrwinkowy jako jeden z trzech układów wchodzących w skład szpiku kostnego, dając na przemian zjawisko leukocytozy lub leukopenii, neutrofilozy lub limfocytozy, eozynofilii lub aneozynofilii — i wreszcie większe lub mniejsze przesunięcie w lewo postaci obojętnochłonnych.

Stwierdzono, że w różnych chorobach występuje wzmożony rozwój granulocytów kwasochłonnych — eozynofilów. Mamy więc eozynofilię w różnych chorobach skóry, dusznicy, *bronchitis*, w pewnych okresach gruźlicy płuc, w płonicy (okres zdrowienia), po wstrzykiwaniu preparatów wątrobowych, w zaburzeniach alergicznych, w procesach anafilaktycznych (ostatnio D ą b e k ogłosił w „Medycynie Pracy“ w Nr 4, 1951 swoje spostrzeżenia nad eozynofilią w pylicy krzemowej), nie mówiąc już o dość często niestety spostrzeganej u nas włośnicy oraz o chorobach spowodowanych wtargnięciem pasożytów zwierzęcych do ustroju człowieka. Stwierdzenie np. we krwi dużej liczby krwinek kwasochłonnych, obok pojawienia się pewnych objawów klinicznych, posiada w trychinozie nie tylko duże znaczenie rozpoznawcze, ale i obronne dla ustroju. I choć czynnik etiologiczny w trychinozie jest od dawna znany, to metody jej zwalczania dalekie są niestety od doskonałości, zważywszy na miliony, a być może i miliardy trychin znakomicie utrzymujących się w mięśniach zakażonego ustroju.

I tu właśnie w tym krytycznym dla ustroju momencie pojawiają się we krwi w dużej liczbie krwinki kwasochłonne i one niewątpliwie odgrywają główną rolę w zwalczaniu tej choroby. Dowodem ich znaczenia obronnego jest nagłe ich występowanie w tak dużym procencie, a całkowite niemalże znikanie w przypadkach ciężkich śmiertelnych (nie ogłoszone jeszcze obserwacje mojego ojca).

Do tej więc pory eozynofilia jedynie w trychinozie uważana jest za ustaloną i dowiedzioną. Natomiast w innych sprawach chorobowych, między innymi i w chorobie robaczej, eozynofilia jako cecha rozpoznawczo-charakterystyczna w tej chorobie winna być potwierdzona całym szeregiem dalszych doświadczeń laboratoryjnych.

Rola krwinek kwasochłonnych w złożonej organizacji ustroju nie jest więc ostatecznie rozstrzygnięta, choć są dane, że jest to zjawisko dla ustroju pomyślne.

Pojawienie się np. krwinek kwasochłonnych w durze brzusznym jest objawem zdrowienia, albowiem w pierwszych okresach tej choroby aneozynofilia jest cechą stałą. Lecz nie tylko w durze brzusznym eozynofilia znamionuje powrót do zdrowia; istnieje bowiem szereg chorób, w których liczba krwinek kwasochłonnych wzrasta w miarę powrotu chorego do zdrowia. W nr 23 „Pol. Gaz. Lek:“ z roku 1934 jest umieszczona praca S t r y j e c k i e g o pt. „Wpływ leczenia swoistego na odczyny Bordet-Wassermanna i Biernackiego w 4 różnych postaciach kiły surowiczoczynnej“. Autor poza obu odczynami badał jednocześnie krew na obraz krwinek białych w jednym przypadku kiły układu nerwowego. Krew badał przed wstrzyknięciem Neosalvarsanu i w 24 godziny po wstrzyknięciu. Wyniki podał w tabeli, którą dla ilustracji poniżej załączam.

Z tabeli tej widać, jak w miarę poprawy stanu zdrowia chorej wzrasta proporcjonalnie liczba krwinek kwasochłonnych, która wynosiła na początku leczenia 3%, a pod koniec leczenia wzrosła do 18%.

Z tabeli widać również zmiany ilościowe i ja-

Tablica IV

Wzrastanie liczby krwinek kwasochłonnych pod wpływem leczenia swoistego w przypadku kiły układu nerwowego

Data badania i wysokość dawki neosalwarsanu	Leukocyty: Przed wstrzyk. neosalvarsanu							Leukocyty: Po wstrzk. neosalvarsanu						
	Ogólna liczba	Obojętn. chłon.	Limfoc. duże	Limfoc. małe	Monocyty	Kwaso-chłon.	Zasado-chłon.	Ogólna liczba	Obojętno-chłonne	Limfocyty duże	Limfocyty małe	Monocyty	Kwaso-chłonne	Zasado-chłonne
22.5 Neo 0,15	4100	74	2	20	3	1	0	10200	76	5	14	2	3	0
30.5 Neo 0,8	6200	67	3	21	4	5	0	7410	70	3	15	5	7	0
6.6 Neo 0,3	5400	59	1	30	6	4	0	6000	57	6	27	4	6	0
12.6 Neo 0,45	5720	64	5	23	3	6	0	7100	49	10	20	1	10	0
19.6 Neo 0,45	5900	62	2	21	7	7	0	4600	38	13	37	3	9	0
26.6 Neo 0,45	4880	61	3	14	2	10	0	5900	53	9	21	2	12	0
3.7 Neo 0,45	5000	70	1	13	1	15	0	6600	33	15	30	6	17	0
10.7 Neo 0,45	6400	47	4	30	8	11	0	7100	55	9	12	6	18	0

kościowe innych elementów komórkowych krwi przed wstrzyknięciem Neosalvarsanu i w 24 zodziny po wstrzyknięciu.

U chorych na gruźlicę leczonych szczepionką Michalskiego spostrzegał autor identyczne zjawisko w przypadkach poprawy, tj. wybitny wzrost krwinek kwasochłonnych (10—15—20) obok całego zespołu cech hematologicznych towarzyszących tym stanom, a więc zmniejszenia się ogólnej liczby krwinek białych i limfocytozy. Jest to według Stryjeckiego — faza krwi dodatnia, w przeciwieństwie do fazy ujemnej charakteryzującej się wybitną leukocytozą, wybitną neutrofilozą dochodzącą w szczególnie ciężkich stanach gruźlicy ponad 90%, znikomą liczbą limfocytów i całkowitą aneozynofilią.

W związku z eozynofilią u wspomnianej chorej z kiłą układu nerwowego autor pisze: „Ponieważ zwykliśmy mniemać (niecałkowicie zresztą słusznie), że pasożyty kiszkowe powodują pojawienie się we krwi większej liczby ciałek kwasochłonnych, kilkakrotnie badałem kał chorej na obecność jaj pasożytów zwierzęcych, zawsze z wynikiem ujemnym".

Ostatnio miałam w Laboratorium Sanitariatu Kolejowego dwa charakterystyczne przypadki dużej eozynofilii idącej w parze z poprawą stanu zdrowia, którą przypisuję również działaniu pewnych preparatów leczniczych, nie zaś pasożytom jelitowym, albowiem obecność ich w przewodzie pokarmowym została wyłączona.

Przypadek 1: dotyczy 17-letniej dziewczyny, leczonej — jak mówi matka — penicyliną (9 mil. jedn.) i streptomycyną (5 g) z powodu zapalenia wsierdzia. Chora leżała w Szpitalu Klinicznym w Warszawie. Badanie krwi przed leczeniem wykazało 5% krwinek kwasochłonnych. W czasie przeszło miesięcznego leczenia szpitalnego liczby ciałek kwasochłonnych wynosiły 60%—30%—29%, przed wypisaniem się chorej ze szpitala — 31%. Badanie kału na jaja pasożytów — ujemne.

W tydzień po wypisaniu się chorej ze szpitala zgłosiła się do laboratorium celem zbadania obrazu morfologicznego krwi. Wynik badania: Hb 79% krwinek czerwonych 3.990.000; krwinek białych 5,700; wskaźnik 1,0.

Wzór leukocytów: kwasochłonnych 29%, obojętnochłonnych 40%, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 37%, limfocytów 25%, dużych 4%, małych 21%, monocytów 6%. W tydzień później powtórne badanie krwi wykazało 26% krwinek kwasochłonnych, a po 10 dniach liczba ich spadła do 5%. Chora czuje się dobrze i na nic się nie uskarża.

7. IV. 1952 r. zjawiła się ponownie w Laboratorium dla zbadania krwi. Obraz krwinek czerwonych prawidłowy. Kwasochłonnych 21%. Badana w dalszym ciągu czuje się dobrze i nic jej nie dolega. Badanie kału na obecność jaj pasożytów — ujemne.

Przypadek 2: mężczyzna, lat 44, z zawodu kierowca. Przybył po usunięciu wyrostka. Z powodu osłabienia skierowany został przez lekarza do badania krwi. Hemoglobiny 83%, krwinek czerwonych 4.160.000, krwinek białych 12.100, wskaźnik 1,0. Wzór leukocytów: kwasochłonnych 0%, obojętnochłonnych 81%, w tym pałeczkowatych 4%, segmentowanych 78%, limfocytów 17%, dużych 5%, małych 12%, monocytów 2%. Po 3 tygodniach chory ponownie zgłosił się do Laboratorium, pokazując poprzednią analizę, na której lekarz podkreślił liczbę 12.100 leukocytów w mm³. Powtórne badanie krwi wykazało 11% krwinek kwasochłonnych, obniżenie ilości obojętnochłonnych do 69%, obniżenie liczby leukocytów do 9.300. Badany czuje się dobrze. Pracuje. Przyjmował witaminę B i E. Ze względu na duży odsetek krwinek kwasochłonych przy całkowitej aneozynofilji w poprzedniej analizie — prosiłam o nadesłanie kału do badania na jaja pasożytów. Wynik ujemny.

Pojawienie się w tym przypadku dużej eozynofilii można by sobie dwojako tłumaczyć: albo działaniem witaminy B i E albo zdrowieniem pod ich wpływem.

W omawianych przypadkach eozynofilii rzadko spostrzeganej nawet w trychinozie (przypadek 1) trudno byłoby mówić o działaniu jadów pasożytów jelitowych na ośrodki eozynotwórcze.

Jeślibyśmy jednak — mimo wszystko — stanęli na stanowisku, że w tych przypadkach zjawisko eozynotropizmu jest wynikiem tych jadów, w takim razie aneozynofilię występującą w wielu przypadkach choroby robaczej można by sobie było, między innymi, tłumaczyć i fazą rozwoju pasożyta, w której to fazie jady te działają szczególnie silnie na ustrój zakażony (jaja niezapłodnione, zapłodnione, larwy wędrujące i ich umiejscowienie, postacie wykształcone i płciowo dojrzałe) oraz porą roku. Badania bowiem Haya i moje wykazały, że jajeczkowanie pasożytów jelitowych zarówno u zwierząt (spostrzeżenia Haya nad jajeczkowaniem motylicy wątrobowej — *Fasciola hepatica*), jak i moje dotyczące wszystkich pasożytów w naszych warunkach u ludzi — jest szczególnie żywe w miesiącach wiosennych i jesiennych, natomiast w miesiącach letnich i zimowych jajeczkowanie jest znacznie upośledzone.

Według Lipińskiego aneozynofilia w pewnych przypadkach choroby robaczej jest spowodowana wyczerpaniem szpiku kostnego. Jeżeli twierdzenie takie można byłoby przyjąć w stosunku do pierwszych grup wieku, to w wyższych grupach przy prawidłowym obrazie czerwonych krwinek i nie odbiegającym od normy obrazie białych krwinek takie twierdzenie byłoby trudne do przyjęcia.

Ustalenie więc przyczyn występowania eozynofilii w chorobie robaczej i ustalenie, czy istotnie zjawisko to idzie w parze z tą chorobą, jest zagadnieniem otwartym i wymaga wielu jeszcze dalszych doświadczeń.

Resumując powyższe zaznaczam: eozynofilia w chorobie robaczej nie jest dotychczas dowiedziona i w obecnym stanie rzeczy nie może być uważana za cechę rozpoznawczą. Różne środki lecznicze, jak wyciągi wątrobowe, witaminy, preparaty arsenowe (neosalvarsan), bizmutowe, szczepionki wywołują niekiedy nawet dużą eozynofilię.

Niewątpliwie inne jeszcze środki farmakologiczne powodują takie same zjawisko, wymaga to jednak ciągłej kontroli krwi w tym kierunku.

Eozynofilia pojawiająca się we krwi w większym stopniu jest w wielu przypadkach objawem zdrowienia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Brumpt: Precis de parasitologie. — 2. Cieszyński i Giliczek-Hacowa: Pediatria Polska, 1924, tom VI. — 3. Chołodkowskij: Atłas glist czełowieka, 1916. — 4. Dogel: Kurs obszczej parazytołogji, 1947. — 5. Hay J.: Przegląd Epidemiologiczny 1948. — 6. Hryniewicz i Wasilewska-Merunowicz: Lekarz Wojskowy 1929, Nr 4. — 7. — Janicki i inni: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 1951. — 8. Kozar: Badania nad robakami pasożytniczymi w Gdańsku. Przegląd Epid. 1948. — 9. Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. 1928. — 10. Morzycki J.: Przegląd Epidem. 1948.

11. Pawłowskij: Rukowodstwo po parazytołogji czełowieka, 1946. — 12. Pochopień: Zarobaczenie dzieci pasożytami jelitowymi. Przegląd Lek. 1947. — 13. Skrabin: Stroitelstwo Sowietskoj gelmintołogji. 1946. — 14. Skrabin i Szulc: Gelmintozy czełowieka. — 15. Stefański W.: Przegląd Epidem. 1948. — 16. Stryjecka-Ustupska A.: Badania helmintologiczne w środowisku kolejarskim Dyrekcji Warszawskiej (praca w druku). — 17. Stryjecki T.: Lekarz Wojskowy 1931. — 18. Skowron: Pasożyty człowieka.

BOGUSŁAW KOTERLA Bytom

Zapalenie ucha środkowego u niemowląt w świetle spostrzeganych przypadków

(Z Oddziału Laryngologicznego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Bytomiu. Ordynator: Dr med. B. Koterla)

Sprawa patogenezy zapaleń uszu u niemowląt, a w związku z tym i sprawa postępowania leczniczego w przypadkach, w których stwierdza się pewne lub niepewne objawy zapalenia ucha środkowego, jest od dłuższego czasu przedmiotem dyskusji między pediatrami i otiatrami, przy czym nie została ona dotąd w wyraźny sposób wyjaśniona.

Troeltsch, Duverney, Wreden, Parrot, Preysing, Comby u wielu dzieci najmłodszych, zmarłych z powodu atrofii i dyspepsji, stwierdzali badaniem pośmiertnym wypełnienie ropą jamy wyrostka sutkowatego i jamy bębenkowej, przy czym błona bębenkowa za życia nie była zmieniona chorobowo. Inni natomiast autorzy, jak Gruber, Gomperz, Hartmann i Goeppert są zdania, że stwierdzona podczas sekcji gołym okiem obecność ropy w uchu środkowym nie jest jeszcze dowodem, że w danym przypadku istotnie chodzi o zapalenie ucha przyżyciowe. Według Le Mée może to być przedśmiertna *pyotympanum*. Podobnego zdania jest Miodoński, który podnosi, że stwierdzenie ropy czy treści ropnej w uchu najmłodszych dzieci nie jest dowodem czynnego procesu (Hartmann, Wittmack, Goeppert, Albrecht) i dlatego musi o tym dobrze pamiętać zarówno otiatra, jak i pediatra oraz anatomopatolog. Jonscher stoi na stanowisku, że zapalenie ucha środkowego w jadzicach pokarmowych jest dowodem osłabionej odporności niemowlęcia, a nie czynnikiem etiologicznym jadzicy i wystąpić może w każdej długotrwałej sprawie chorobowej. Wyściółka nabłonka ucha środkowego lub jamy wyrostka sutkowatego staje się wtedy miejscem zmniej-

szonej odporności, dokąd trafiają zarazki na drodze krwionośnej i wywołują nowe dodatkowe ognisko chorobowe.

Odwrotnie zaś badania Agroskina wykazały, że i przy makroskopowo ujemnym obrazie sekcyjnym ucha środkowego istnieją niejednokrotnie dające się histologicznie stwierdzić zmiany zapalne.

Znany jest powszechnie tzw. zespół uszno-jelitowy u niemowląt, który jest przyczyną ogromnej śmiertelności i nastręcza wiele trudności rozpoznawczych i leczniczych. Dotychczas jednak nie ma jednolitego poglądu wśród lekarzy na sprawę współzależności między chorobą ucha środkowego a zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi. Gomperz, Veillard, Renaud, Ponfick, Ribadeau-Dumas, Bloch, Bouchet, Monto, Leathart, Percival, Mariott, a z polskich pediatrów Brokman i Nowak są zdania, że ropne zapalenie ucha środkowego może sprowadzić ciężkie zaburzenia przewodu pokarmowego (niestrawność i jadzicę połączone bardzo często ze znacznym odwodnieniem i gwałtownym spadkiem wagi ciała). Klinika Sokołowa w Moskwie i inni sowieccy autorzy, reprezentujący kierunek leczenia chirurgicznego, stoją na stanowisku, że zespół objawów jelitowych u niemowląt może być wywołany utajonym zapaleniem ucha środkowego i uważają, że w tych przypadkach, w których paracenteza w połączeniu z leczeniem dietetyczno-farmakologicznym nie daje wyniku, należy wykonać antrotomię. György oraz szereg autorów amerykańskich uważają, że ciężkie zaburzenia jelitowe u niemowląt wywołane są przez jawne i utajone sprawy ropne w narządzie słuchu i leczą je za pomocą otwarcia wyrostka.

Natomiast wielu innych autorów, jak Goerke, Goeppert, Weis, Steiner, Rietschel, Patterson, Smith, Mafran, Weil-Halle, Wishart, Meyer, Krassing uważają zapalenie ucha środkowego za sprawę wtórną, nie odgrywającą przyczynowej roli w zaburzeniach jelitowych. Brokman i Michałowicz uznają wzajemny związek między chorobą ucha a zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi oraz podnoszą, że opanowanie ogniska ropnego w uchu umożliwia skuteczne leczenie pediatryczne. Michałowicz zespół uszno-jelitowy nazywa colitoksemią i twierdzi, że u około 80% niemowląt wykazujących objawy colitoksemii można stwierdzić zapalenie ucha środkowego. Lewenfisz sądzi, że zapalenie uszu w przypadkach z objawami jelitowymi nie jest sprawą pierwotną, ale czynnikiem współrzędnym, który odgrywa dominującą rolę w powstaniu tła toksycznego i decyduje o rokowaniu. Nowak na podstawie spostrzeżeń klinicznych uważa, że ropne zapalenie ucha środkowego w przeważnej liczbie przypadków zespołu uszno-jelitowego jest sprawą pierwotną i dlatego też radzi wykonywać antrotomię jak najwcześniej, tj. jeśli nie stwierdzimy w czasie kilku dni poprawy mimo diety wodnej, a zatem diety przeciw niestrawności oraz mimo stosowania takich leków, jak sulfonamidy, penicylina i streptomycyna w przypadkach, w których pediatrycznie stwierdza się zapalenie ucha środkowego, a w których badanie otoskopowe wypada nawet całkowicie ujemnie.

Pediatryczne stwierdzenie zapalenia ucha środkowego, jak to podaje Nowak, polega na 1) wywołaniu bólu przez uciskanie usznego płatka niemowlęcia, bólu zdradzającego się niepokojem dziecka, 2) stwierdzeniu ogólnych objawów przedmiotowych (niestrawność, jadzica, gorączka, zaburzenia przytomności, leukocytoza, odwodnienie, stałe ubywanie wagi ciała, nieustępowanie objawów niestrawności i jadzicy nawet w czasie diety wodnej i 3) wyłączeniu chorób takich, jak ropień przewodu słuchowego, ogólne zakażenie pałeczką okrężnicy, zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, ogólne zwykłe i gruźlicze zakażenie, grypa, czerwonka, dur brzuszny, zapalenie otrzewnej, zapalenie opon mózgowych, a wreszcie uczulica pokarmowa (alergia).

W przypadkach jasnych, gdy chodzi o *mastoiditis manifesta*, nie będzie rozbieżności między otiatrą i pediatrą co do sposobu leczenia. Zapalenie ucha jednak nie musi być przyczyną, może być następstwem zasadniczej choroby. Obronne siły młodego ustroju są wtedy już słabe, że wystarczy małe dodatkowe zakażenie, by wywiązało się zapalenie ucha środkowego i wtedy pogarsza ono i tak ciężki stan ogólny chorego. W pewnej liczbie przypadków ropne zapalenie ucha środkowego jest jedyną przyczyną zaburzeń odżywiania i wtedy wykonana antrotomia szybko likwiduje sprawę. Często zapalenie ucha środkowego u niemowląt ma niewątpliwie jako przyczynę tło uczuleniowe i w tych przypadkach w postępowaniu leczniczo-dietetycznym należy uwzględnić czynnik uczuleniowy. Baczną uwagę zwracać należy również na obciążenie skazowe, najdobitniej ujawniające się w wieku dziecięcym.

W r. 1936 francuscy pediatrzy Ribadeau-Dumas ogłosili artykuł o zapaleniu wyrostka sutkowego u niemowląt. Twierdzą oni, że większą część ostrych i przewlekych zaburzeń odżywiania, z objawami jadzicy, odwodnienia i kwasicy, dla których nie znajdują innego wytłumaczenia, jest pochodzenia usznego, przy czym 96% przypadków przebiega skrycie i da się stwierdzić dopiero podczas zabiegu chirurgicznego lub podczas sekcji. Bez względu na wynik badania otoskopowego uważają zapalenie ucha środkowego za przyczynę zaburzeń ogólnych i jeżeli stan innych narządów nie usprawiedliwia tych zaburzeń przystępują do wydłutowania jamy wyrostka sutkowatego. Statystyki ich wykazują, że z 265 przypadków

operowanych wśród objawów jadzicy zmarło 127 czyli około 50%. Cathala i Laplane podają również w podobnych przypadkach 50% śmiertelności. Keeskes, otiatra węgierski, stoi na stanowisku, że w każdym przypadku zapalenia ucha środkowego z objawami jadzicy lub ogólnego zakażenia należy wykonać antrotomię, jeżeli zawodzi leczenie zachowawcze. Podobnego zdania jest Retjö, który podkreśla, że zapalenie ucha środkowego u niemowląt może przebiegać przez kilka tygodni bez żadnych objawów miejscowych, a zatem wskazanie do antrotomii powinien dawać pediatra po wyłączeniu wszystkich innych spraw chorobowych. Bouche w przypadkach wątpliwych przeprowadza antrotomię próbną i uważa tę operację za zabieg niewielki i zupełnie nieszkodliwy dla dziecka. Również Wolf zwrócił uwagę na przypadki, w których po zabiegu mimo braku zmian makroskopowych nastąpiło szybkie wyzdrowienie.

Na innym, bardziej zachowawczym, stanowisku stoją autorzy anglo-amerykańscy, którzy, jak W. E. Nelson, dają wskazania do paracentezy jedynie w przypadkach wysokiej gorączki, wobec objawów oponowych i wielkiego niepokoju dziecka. Nelson twierdzi, że paracenteza próbna, a tym bardziej antrotomia nie mogą być w żadnym wypadku usprawiedliwione, jeżeli brak miejscowych objawów chorobowych. Podobnie postępuje E. L. Holt, który wykonuje paracentezę jedynie w przypadkach uwypuklenia błony bębenkowej, natomiast antrotomię przy długotrwałym stanie toksycznym i ropotoku z ucha środkowego, w razie istnienia wysokiej ciepłoty, zwiększonej leukocytozy, przesunięcia obrazu Arneth-Schillinga w lewo oraz przyspieszonego opadania krwinek (OB). Również w Klinice Dziecięcej Fanconiego w Zurychu antrotomia u małych dzieci jest wykonywana niesłychanie rzadko. Także Lereboulet odnosi rzadko zaburzenia przewodu pokarmowego do *mastoiditis latens*. W ciągu całego roku widział zaledwie 4 przypadki, w których zaburzenia żołądkowo-jelitowe mógł odnieść do *mastoiditis latens*.

Choroby narządu słuchowego u niemowląt posiadają wiele cech charakterystycznych, nie spostrzeganych u dorosłych. Tłumaczyć to należy znaczną różnicą w budowie anatomicznej kości skroniowej oraz właściwych wiekowi dziecięcemu niektórych chorób ogólnych i zakaźnych, będących częstokroć w związku przyczynowym z chorobami ucha.

Technika badania uszu u niemowląt jest bardzo trudna ze względu na wąskość przewodu zewnętrznego, skośne, prawie poziome ustawienie błony, jej grubość i zanieczyszczenie przewodu zewnętrznego oraz brak zdolności do wytworzenia żywego odczynu zapalnego na bodziec szkodliwy i małą skłonność do samoistnej perforacji błony, zwłaszcza w przypadkach jadzicy, gdy ustrój jest odwodniony. Zewnętrzny przewód słuchowy noworodka składa się tylko z części chrzęstno-błoniastej, jest znacznie krótszy i węższy niż u dorosłego, przed samą zaś błoną jest zlekka rozszerzony. Przy otoskopowaniu konieczne jest użycie silnego światła oraz korekcja oczu badającego, jeżeli posiada anomalię refrakcji, głównie hipermetropię i presbyopię. Umiejętne użycie lupy wielce ułatwia otrzymanie wyraźnych i powiększonych obrazów otoskopowych. Ucho środkowe u niemowląt jest tak zbudowane, że trąbka Eustachiusza jest szeroka, jama bębenkowa bardzo obszerna, zakażenie często przechodzi przez ucho środkowe i umiejscawia się w jamie wyrostka sutkowatego, komórkach periantralnych lub w samym wyrostku sutkowatym. Dokonana wtedy paracenteza czy antropunkcja i aspiracja nie wykazują ropy, natomiast przy normalnej błonie ucho zaczyna nagle odstawać i dopiero antrotomia likwiduje szybko sprawę.

Niemowlęta i małe dzieci nie umieją lokalizować bólu, chwytają rączkami za skroń lub wkładają palce do ust albo starają się unieruchomić głowę i trzymają ją przegiętą w stronę chorego ucha. Niekiedy krzyczą przeraźliwie lub są apatyczne albo senne — objaw bardzo ważny, jako wyraz podrażnienia opon mózgowych, któremu Ortner nadał miano *meningismus*.

Znaczenie stanów zapalnych ucha środkowego, jamy i wyrostka sutkowatego w patogenezie toksykoz u niemowląt nie jest określone jednolicie, nic więc dziwnego, że także wskazania do zabiegu operacyjnego u jednych są bardzo wąskie, u innych nieco szersze. Znajomość stosunków anatomicznych budowy ucha niemowlęcia i z tym związane trudności rozpoznawcze pozwolą wybrać właściwą drogę postępowania i ewentualnie wskażą odpowiedni moment do wykonania zabiegu. W okresie płodowym ucho środkowe wypełnione jest tkanką galaretowatą, o cechach tkanki embrionalnej umiejscowionej podnabłonkowo, która odgrywa ważną rolę w procesie pneumatyzacji i dlatego nazwana została przez Wendta tkanką pneumatyzacyjną. Proces pneumatyzacji wychodzący z jamy wyrostka sutkowatego rozpoczyna się zwykle dopiero po 6 miesiącu życia, dlatego we wczesnym okresie niemowlęctwa nie można mówić o zapaleniu wyrostka sutkowatego, tylko o zapaleniu jamy wyrostka sutkowatego *(antritis)*. Jama bębenkowa u niemowlęcia podzielona jest na część górną nadbębenkową *(epitympanum, atticus)* połączoną z *antrum mastoideum* i część dolną *(meso- i hypotympanum)*, łączącą się za pośrednictwem krótkiej i szerokiej trąbki Eustachiusza z jamą nosowo-gardłową.

Chatellier i Lemoine w pracy swojej z r. 1946 opisują w uchu środkowym oseska *diaphragme interattico-tympanique*, tworzącą niezupełną przegrodę między *epitympanum* i *mesotympanum* z pozostawieniem wąskiego otworu ulegającego łatwemu zatkaniu się przy każdym obrzęku zapalnym wyściółki nabłon-

kowej ucha środkowego. Wskutek obecności licznych fałdów wyściółki powstaje w jamie bębenkowej szereg komór; jeżeli dojdzie do zapalenia ucha środkowego, to wtenczas proces zapalny może ograniczyć się tylko do pewnego odcinka jamy bębenkowej i ulec otorbieniu. W ten sposób powstaje zastój w zachyłku nadbębenkowym, a tym samym w jamie wyrostka sutkowatego.

Zapalenie ucha środkowego może powstać przez przedostanie się zakażenia z jamy nosowo-gardłowej poprzez szeroką trąbkę do dolnej części jamy bębenkowej i rozszerza się zwvkle na część górną, a z niej przechodzi do *antrum*, przy czym leżąca pozycja dziecka i częste zachłystywanie bardzo temu sprzyjają. Jeżeli dolna część jamy bębenkowej nie jest na czas i dostatecznie zdrenowana przez paracentezę i jeżeli ulegnie zatkaniu przez obrzękłą wyściółkę to wąskie połączenie między *epi-* a *mesotympanum*, wówczas górna część jamy zostaje zupełnie odcięta i w niej może się toczyć oddzielny proces zapalny.

Studia anatomopatologiczne Karbowskiego nad schorzeniem narządu słuchu u dzieci najmłodszych, przeprowadzone na podstawie seryjnych badań kości skroniowej wykazały, że w uchu środkowym często nie stwierdza się zmian właściwych dla *otitis media latens*, które przede wszystkim umiejscawiają się w wyrostku sutkowatym, przy czym drogą zakażenia nie musi być trąbka Eustachiusza, lecz układ krążenia. Zmiany mikroskopowe w przypadkach braku zmian makroskopowych wykazują obecność zakrzepów w drobnych naczyniach żylnych wyściółki nabłonkowej ucha środkowego i kości wyrostka sutkowatego oraz kości skalistej; zarazki i toksyny z tych ognisk mogą przy osłabionej odporności dziecka stać się przyczyną posocznicy lub jadzicy.

Błona bębenkowa stanowi boczną ścianę *mesotympanum* i na niej odzwierciadlają się wszelkie zmiany zapalne, toczące się w dolnej części ucha środkowego. Paracenteza ułatwia odpływ wydzieliny ropnej z dolnej części jamy bębenkowej, nie można jednak z jej pomocą stwierdzić, czy wysięk znajduje się także w *epitympanum* lub *antrum*. Wyściółka nabłonkowa górnej części jamy bębenkowej przez dłuższy okres czasu zachowuje swój embrionalny charakter, dlatego jest dogodniejszym miejscem dla osiedlania się i rozmnażania zarazków. Zakażenie, które wywołało nieznaczne zmiany w *mesotympanum* może sprowadzić daleko poważniejsze zmiany w *epitympanum* i *antrum* i wtedy z lekkiej przeoczonej *otitis* powstaje *antritis* lub *mastoiditis latens*. Niemowlę z powodu swej niedojrzałości serologicznej jest specjalnie predysponowane do chorób usznych. Produkcja przeciwciał własnych zaczyna się około siódmego miesiąca życia, dlatego zapalenie ucha środkowego jest znacznie częstsze we wczesnym okresie niemowlęctwa. Zupełnemu ukształtowaniu ulega wyrostek sutkowaty dopiero z końcem pierwszego roku życia.

Ze względu na dużą śmiertelność niemowląt z powodu zapalenia ucha środkowego w przebiegu biegunek letnich, wynoszącą w niektórych epidemiach 80—100% (Lewenfisz), sprawa nabrała znaczenia społecznego. Paracenteza w tych przypadkach często nie wykazuje wydzieliny ropnej, to też otiatra zwykle wyłącza zapalenie ucha środkowego, a tymczasem badanie pośmiertne wykazuje zapalenie ucha środkowego i jamy wyrostka sutkowatego.

Odróżnić należy 1) ropne zapalenie ucha środkowego jawne, powstające zwykle po katarach nosa, grypie, zapaleniu jamy nosowogardłowej, które cechuje się brakiem cięższych objawów ogólnych i 2) utajone zapalenie ucha, występujące współrzędnie ze sprawami jelitowymi i płucnymi, które szybko sprowadzają zatrucie, odwodnienie i kwasicę i powstają prawdopodobnie na drodze krwionośnej. — W większości tych przypadków nie pomaga także nakłucie błony bębenkowej ani też leczenie sulfonamidami, penicyliną oraz streptomycyną.

Udoskonalenie metodyki badania w ostatnich latach umożliwiło otiatrom do pewnego stopnia rozpoznawanie tych chorób uszu u niemowląt. J. L. Hirondel, nie chcąc zbytecznie dłutować jamy wyrostka sutkowatego przy otoskopowo ujemnym obrazie wziernikowym podał w r. 1939 diagnostyczną próbę nakłucia *antrum* przez *planum mastoideum*, przy czym na 150 przypadków znalazł 20% wyników dodatnich. Punkcji tej użył potem do celów leczniczych w ten sposób, że po aspiracji treści ropnej z *antrum* wstrzykiwał roztwory sulfonamidów. Metoda ta wkrótce poszła w zapomnienie i nie wyszła poza nieliczny krąg jego pracowników (Grenet, Lallemant, Boelle). Należy pamiętać, że przy takim nakłuciu może wystąpić silne krwawienie (nakłucie zatoki esowatej), porażenie nerwu twarzowego, a nawet wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego.

W r. 1946 Lewenfisz na posiedzeniu Warsz. Oddziau Polskiego Towarzystwa Pediatr. podał nową metodę nakłucia jamy wyrostka sutkowatego, którą zapoczątkował już we Lwowie w r. 1939/40. Dwu lub trzykrotnie wykonane nakłucie jamy wyrostka sutkowatego zawsze w tym samym miejscu doprowadza przeważnie do wytworzenia stałej przetoki do przewodu słuchowego zewnętrznego (*mastoiditis fistulosa* — Gelé) i samoistnego odpływu treści ropnej z jamy wyrostka sutkowatego; ten sposób prowadzi niejednokrotnie do samowyleczenia ropniaków jamy wyrostka sutkowatego u niemowląt.

Diagnostyczną próbę nakłucia jamy wyrostka sutkowatego od strony wyrostka opracował już w r. 1930 M. Tamari z kliniki Neumanna w Wiedniu, chociaż przede wszystkim cho-

dziło mu o badanie bakteriologiczne wydzieliny, wpływ zaś leczniczy takiego nakłucia stał na drugim planie. Nakłucie przedsionka jest oczywiście ze względów anatomicznych nie wszędzie wykonalne, zdaje się być jednak bardzo ważnym środkiem pomocniczym we wszystkich tych przypadkach, w których zapaleniu ucha środkowego towarzyszą niejasne objawy, w których przedsięwzięte badania rentgenologiczne i nakłucie lędźwiowe dają wynik ujemny, w których wydaje się, że stan ucha może być powodem utrzymywania się wysokiej ciepłoty. Jeśli by wszystkie te metody były istotnie tak skuteczne, jak to głosiły pierwsze doniesienia, na pewno by się szybko przyjęły. Le Meé i inni autorzy odrzucili punkcję jamy wyrostka sutkowatego jako metodę niepewną dla celów rozpoznawczych i dającą złe wyniki lecznicze, a niejednokrotnie niebezpieczną ze względu na możliwość wprowadzenia zakażenia do tkanki mózgowej (Lévesque, Bourgeois) lub zatoki esowatej. Podobnie Urbantschitsch odrzuca ten zabieg jako niebezpieczny. Miodoński również nie jest entuzjastą antropunkcji i od czasu wprowadzenia antybiotyków zupełnie jej nie wykonuje (możliwość porażenia nerwu twarzowego, skaleczenie zatoki i mózgu).

Mastoiditis occulta u niemowląt nie zajmuje stanowiska wyjątkowego w patologii chorób uszu. U dorosłych bowiem istnieje *mastoiditis mucotica,* gdzie przy nieznacznych zmianach otoskopowych stwierdza się ciężki stan ogólny i daleko idące zmiany anatomopatologiczne całego systemu pneumatyzacyjnego wyrostka sutkowatego. Niejednokrotnie występuje dysproporcja między objawami otoskopowymi i klinicznymi w ogóle, a stwierdzanymi podczas zabiegu zmianami histologicznymi w kości. Cały wyrostek u niemowląt przedstawia jedną jamę *(cavum mastoideum)* wypełnioną embrionalną tkanką galaretowatą. *Antrum mastoideum* jest często zajęte bez miejscowych i ogólnych objawów dzięki swobodnej komunikacji z uchem środkowym, a przez trąbkę — z jamą nosowo-gardłową. Połykanie ropy, która ścieka przez trąbkę z ucha środkowego do gardła, nie jest z pewnością obojętne i niektóre dyspepsje oraz czyszczenia u niemowląt są wywołane na tej drodze. W wielu przypadkach zapalenia ucha środkowego wykonanie paracentezy jest konieczne, ponieważ błona bębenkowa często ulega zlepianiu się i dochodzi wtedy do zastoju wysięku. Obawa, że przez często stosowaną paracentezę uszkodzić możemy błonę bębenkową do tego stopnia, że nie ulegnie ona zarośnięciu i w efekcie nastąpić może upośledzenie słuchu, jest bezpodstawna. Zatrzymywanie wydzieliny stanowi dla czynności słuchu, a niejednokrotnie i dla życia oseska większe niebezpieczeństwo niż powtarzana nawet kilkakrotnie paracenteza. Związek przyczynowy utajonych zapaleń ucha środkowego z biegunkami letnimi u niemowląt nie został do tej pory wyjaśniony i nie wiemy, czy ropa w jamie bębenkowej i wyrostka sutkowatego, którą często spotykamy podczas sekcji, jest objawem wtórnym czy też sprawą pierwotną. Odległe zaburzenia w przebiegu zapalenia ucha środkowego są wywołane najczęściej przez wpływ toksycznych produktów zresorbowanych z niedrenowanego ogniska ropnego.

Sulfonamidy i penicylina oraz streptomycyna stosowane w zapaleniu ucha środkowego z biegunkami u niemowląt przeważnie zawodzą. Miałem możność przekonania się na podstawie przypadków leczonych w latach 1945—1950, w ambulatorium U. S. w Bytomiu, gdzie frekwencja jest bardzo duża oraz na podstawie bogatego materiału pochodzącego z Oddziału Chorób Dziecięcych Szpitala Miejskiego w Bytomiu, że istnieje wiele zapaleń leczonych zachowawczo sulfonamidami oraz antybiotykami bez wykonywania paracentezy, które w kilka dni po pozornym ukończeniu leczenia wybuchają na nowo i dopiero wtedy wykonana paracenteza lub nawet antrotomia szybko likwiduje sprawę chorobową.

Przedmiotem niniejszej pracy było nakreślenie pokrótce rozwoju zapatrywań na sprawę ukrytego zapalenia ucha środkowego oraz opracowanie pewnego odcinka zagadnienia sprawy usznej u niemowląt, odcinka ściśle określonego, tj. zagadnienia leczenia za pomocą antrotomii na podstawie spostrzeganych przypadków. Ponieważ jest to choroba bardzo niebezpieczna dla niemowlęcia, która zwłaszcza w okresie biegunek letnich daje dużą śmiertelność, naszym zasadniczym dążeniem winno być jak najwcześniejsze rozpoznanie i odpowiednie leczenie. Dlatego współpraca między otiatrą a pediatrą musi być jak najściślejsza.

Nasze spostrzeżenia dotyczą niemowląt w wieku od 3 do 12 miesięcy leczonych chirurgicznie, które mieliśmy w obserwacji w Oddziale Chorób Dziecięcych Szpitala Miejskiego w Bytomiu (Ordynator: doc. dr T. Nowak), w okresie od stycznia 1948 do grudnia 1950 r. Leczenie polegało na wydłutowaniu wyrostka sutkowatego lub otwarciu jamy wyrostka sutkowatego w znieczuleniu miejscowym. W referacie niniejszym nie omawiam przypadków leczonych sulfonamidami, penicyliną lub streptomycyną, przypadków leczonych nakłuciem jam wyrostków sutkowatych przez przewód słuchowy sposobem Lewenfisza lub nacięciem błon bębenkowych *(paracentesis)* oraz przypadków nieoperowanych z zejściem śmiertelnym, gdyż będzie to przedmiotem oddzielnej pracy.

W okresie 3 lat wykonaliśmy w Oddziale Dziecięcym Szpitala Miejskiego Nr 1 w Bytomiu 94 antrotomie u 51 niemowląt, a mianowicie 43 dzieci operowano obustronnie, 8-jednostronnie. I tak w roku 1948 operowano 22 dzieci, w tym 7 płci żeńskiej, 15 — męskiej, z czego 21 obustronnie, 1-jednostronnie. Ogółem wykonano 43 antrotomie, przy czym z tej liczby dzieci operowanych zmarło sześcioro. W r. 1949 operowaliśmy 24 dzieci, w tym 7 płci żeńskiej, 7 — płci męskiej, z czego 11 obustronnie, 3 —

jednostronnie; razem wykonaliśmy 25 antrotomii, w czym były 4 zgony. W r. 1950 operowano 15 dzieci, w tym 6 płci żeńskiej, 9 męskiej, z czego 11 obustronnie, 4 — jednostronnie; razem było 26 antrotomii, w czym ani jednego zgonu. Ogólna śmiertelność w naszych przypadkach wynosiła zatem niespełna 20% (10 zgonów na 51 niemowląt).

W postępowaniu przedoperacyjnym staraliśmy się osłabić zakażenie przez wczesne wykonanie dostatecznego drenażu (paracenteza); obronne siły ustroju wzmacnialiśmy przez podawanie witaminy C; stosowaliśmy u dzieci wysoko gorączkujących antybiotyki; dzieci nie gorączkujące zostawialiśmy na świeżym powietrzu; wcześnie wykonywaliśmy transfuzję krwi; zakażenie z jamy nosowo-gardłowej utrudnialiśmy przez wkraplanie penicyliny lub protargolu do nosa. Ponieważ nie można było stanowczo stwierdzić, że zlikwidowanie sprawy w uchu musi zlikwidować biegunki, stosowaliśmy zawsze leczenie podstawowe — dietetyczne, u dzieci alergicznych uwzględniając tło uczuleniowe. W kilku przypadkach biegunek stosowaliśmy streptomycynę, która szybko leczyła sprawy zapalne przewodu pokarmowego, natomiast nie wpływała zupełnie na sprawę uszną. I tu należy podkreślić, że zasadnicza wartość streptomycyny polega na możliwości leczenia zakażeń opornych na penicylinę, a wywołanych przez drobnoustrojpe gramujemne (pałeczki okrężnicy, odmieńca i ropy błękitnej). Niejednokrotnie decydowaliśmy się na wykonanie paracentezy nawet przy wziernikowo ujemnym obrazie błony bębenkowej, jeżeli badanie otopediatryczne nasuwało podejrzenie *mastoiditis occulta*, a pediatra nalegał na przeprowadzenie tego zabiegu interwencyjnego. Po takiej aseptycznie wykonanej paracentezie następowała zwykle szybko poprawa w ogólnym stanie chorobowym dziecka. Wychodziliśmy z założenia, że o wskazaniach do operacji decyduje otoskopowy obraz ucha oraz całość badania otopediatrycznego, dlatego były one zawsze ustalone wspólnie przez pediatrę i otiatrę. Zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że dobry wynik leczenia operacyjnego zależy w głównej mierze od leczenia przedoperacyjnego i pooperacyjnego, dlatego na nie kładziono specjalny nacisk. Większość przypadków operowano ze wskazań pediatrycznych i to u niemowląt, u których wskutek gwałtownego występowania objawów jadzicy i wolnych stolców niewyjaśnionego pochodzenia oraz wysokiej gorączki i wymiotów, przy braku poprawy po wykonaniu nacięcia błon i leczeniu zachowawczym, nie można było opanować choroby. W tych przypadkach wynik badania otiatrycznego (dodatni lub ujemny) nie zawsze dawał wskazanie do otwarcia i wydłutowania jam wyrostków sutkowatych. Dotyczyło to ciężkiej jadzicy pokarmowej u niemowląt przywiezionych do szpitala w późnym okresie choroby, gdzie duża ilość stolców śluzowo-wodnistych oraz wymiotów doprowadziła do silnego odwodnienia i nieznacznych objawów otiatrycznych.

Zmiany anatomopatologiczne w przypadkach naszych polegały na ogniskach ograniczonego zniszczenia w obrębie kości skroniowej widocznych makroskopowo; w niektórych przypadkach kość była miękka, spongiotyczna, przekrwiona; niemal zawsze w obrębie jamy wyrostka sutkowatego stwierdzało się duży obrzęk i przerost ziarninowy wyściółki nabłonkowej oraz treść ropną w komórkach systemu pneumatyzacyjnego i w *antrum*. Na naszym materiale szpitalnym obserwowaliśmy niekiedy u niemowląt przypadki zapaleń ucha środkowego przebiegające wśród objawów jadzicy pokarmowej, gdzie dopiero wykonanie otwarcia jamy wyrostka sutkowatego lub wyrostka sutkowatego dało poprawę stanu chorobowego dziecka, aczkolwiek w czasie operacji zmiany anatomopatologiczne makroskopowo przedstawiały się skromnie i ograniczały się do obrzęku wyściółki nabłonkowej jamy wyrostka sutkowatego oraz niewielkiej ilości ropy. Ogólny stan dziecka zwykle poprawiał się szybko po zabiegu: dziecku przybywało na wadze, gorączka opadała, stolce stawały się prawidłowe.

Jest rzeczą ciekawą, że w 46 przypadkach stwierdziliśmy mniej lub więcej zaznaczony obraz anatomopatologiczny widoczny już makroskopowo, podczas gdy badanie histopatologiczne wyskrobin (dr P r a g ł o w s k i — Stalinogród) ujawniło, że strzępki te były zbudowane z dość obfitej tkanki łącznej wykazującej nacieki zapalne o charakterze przewlekłym, bez cech sprawy swoistej. W 5 zaledwie przypadkach nie stwierdziliśmy widocznych zmian patologicznych w zakresie jamy i wyrostka sutkowatego, wszystkie te dzieci jednak zostały wyleczone, co przemawiałoby za nieszkodliwością antrotomii. W tych przypadkach uszy od pierwszego dnia spostrzegania były wziernikowo bez zmian, wskazanie zaś do operacji dał pediatra po wyłączeniu wszystkich innych chorób oraz braku poprawy mimo diety wodnej, a zatem diety przeciw niestrawności oraz stosowania takich leków, jak sulfonamidy, penicylina i streptomycyna. Uważał on bowiem, że przyczyną toksykozy pokarmowej w danych przypadkach jest *mastoiditis occulta*.

W jednym przypadku ze względu na ciężki stan dziecka ograniczyłem się do wykonania jednostronnej antrotomii, odkładając operację drugiej strony do czasu poprawy ogólnego stanu dziecka. Tymczasem jednak dziecko zmarło. Ogniska martwicze oraz zmurszałe beleczki kostne międzykomórkowe spotkaliśmy w 4 przypadkach, w 6 przypadkach stwierdziliśmy jamy ziarninowo-ropne w szczycie wyrostka. Pzetoki ziarninowo-ropne na *planum mastoideum* wraz z ropniem podokostnowym widzieliśmy w 4 przypadkach i tu wskazanie do otwarcia jamy wyrostka sutkowatego dał otiatra. W pozostałych trepanacja była wykonana ze wskazań pediatrycznych; w większości tych przypadków spostrzegaliśmy w czasie zabiegu rozległe zmiany ropne jamy wyrostka sutkowate-

go, wymagające radykalnego leczenia operacyjnego.

Jeżeli zważymy, że niemowlęta nasze przyjmowano do szpitala w stanie bardzo ciężkich toksykoz, w których na pierwszy plan wysuwały się objawy zatrucia oraz przypadki dyspepsji przewlekających się i nie poddających się leczeniu innymi sposobami oraz jeżeli porównamy naszą statystykę śmiertelności dzieci operowanych ze statystyką francuskich autorów, to widzimy, że jest ona nie najgorsza. Wyniki byłyby niewątpliwie lepsze, gdyby było można na czas umieścić w oddziałach niemowlęcych przypadki z zaburzeniami odżywiania i toksykozami, od samego początku pobytu w szpitalu poddać je badaniu otiatrycznemu, stwierdzić lub wyłączyć *otitis*, w razie dodatniego wyniku wcześnie zastosować paracentezę lub punkcję *antrum*, przy braku zaś poprawy po leczeniu farmakologicznym z uwzględnieniem antybiotyków na czas przeznaczyć do operacji. Powikłań śródczaszkowych, jak zapalenia opon mózgowych czy też ropni mózgu lub posocznicy, w operowanych przez nas przypadkach nie stwierdziliśmy.

Warunkiem osiągnięcia dobrych wyników pooperacyjnych jest wczesne przystąpienie do zabiegu oraz odpowiednie przygotowanie dziecka do operacji (infuzja, transfuzja, środki nasercowe). Antrotomia wykonana u niemowląt starszych, jeżeli jest przeprowadzona dość wcześnie, daje najlepsze wyniki. Zabieg wykonany w okresie daleko posuniętej jadzicy pokarmowej i charłaczności niemowlęcia wtedy, gdy następują już zmiany degeneracyjne w narządach miąższowych (stłuszczenie nerek, wątroby) jest zabiegiem spóźnionym. Należy jednak przypuszczać, że w miarę doskonalenia prób diagnostycznych w otiatrii dziecięcej oraz dzięki ścisłej współpracy otiatry z pediatrą zmniejszy się niewątpliwie liczba operowanych dzieci. Dziś jednak zabieg antrotomii, a więc szukanie ogniska chorobowego w wyrostku sutkowatym u niemowlęcia jest ostatnim krokiem i w pewnych przypadkach zmuszeni jesteśmy wkraczać operacyjnie, zwłaszcza jeżeli tego domaga się pediatra.

PIŚMIENNICTWO.

1. Brokman H. i Gleichgewichtowa St.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 1933, Nr 27—29. — 2. Caus R.: Arch. franc. de Pediatre, 1946, III, 1, 26. — 3. Dobrzański: Choroby uszu, nosa, gardła i krtani, 1961. Państw. Zakł. Wyd. Lek. Warszawa. — 4. Grenet H. i L'Hirondel: — Le Nourrison, 1942, 3, 79, wg A. Mores, Pediatricke Listy, 1948, R. III, z. 3. — 5. Grenet L'Hirondel: Nourrisson, 1942, 30 79 (wg Urbantschitscha). — 6. Grenet, Molhit, Lallement, L'Hirondel, Boelle: Soc. de laryng. des hôpitaux de Paris, 1939, 10, 7. Annal. Oto-Laryng. 1940, 320. — 7. Grenet et L'Hirondel: Bull. Soc. Péd., Paris, 1941, 38, 217. — 8. György E.: Arch. f. Kinderhlk, 1936, 108. — 9. Jastrzębski Otolaryngologia Polska 1948, R. II, Nr 2/3. — 10. Jonscher K.: Higiena i żywienie niemowląt. Poznań, 1938, Wyd. III. 11. Karbowski B.: Ann. d'Otologie Laryng. Nr 12, 1936; Warsz. Czasop. Lek. 1935, Nr 8 i 9; Polski Przegląd Otol. 1936, 12, 85. — 12 Keeskés Z.: Mtschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie, 1942, z. 5. — 13. Lewenfisz H.: Otolaryngologia Polska, 1947. Nr 1, str. 62; Pediatria Polska 1947, T. XXI, Nr 1. — 14. Nowak T.: Przegląd Lek. 1945, Nr 1—3; Przegląd Lek. 1946, Nr 4—6; Przegląd Lek. 1946, Nr 14—16; Przegląd Lekarski 1946, Nr 20—22; Pzegląd Lek. 1947; Przegląd Lek. 1948, rok IV, seria II, Nr 1. — 15. Ribadeau, Dumas, Ramadier, Guillon, Melletier: Bull. Soc. Pédiatr. Paris, 1936, 34. — 16. Urbantschitsch E.: Z. Kinderh. Wien. 1948, B. II. H. 2. — 17. Retjö A.: Mtschr. f. Ohrenheilk. u: Laryngologie, 1942. z. 5. — 18. Rafiński T.: Zapalenie ucha środkowego jako powikłanie niektórych schorzeń infekcyjnych wieku niemowlęcego. Poznań 1949.

M. KĘDRA i B. BOGDANIKOWA Wrocław

W sprawie modyfikacji wykonywania odczynu kadmowego

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Spośród wielu odczynów opracowanych w ostatnich latach dla wykazania zaburzenia równowagi białek we krwi a tym samym służących dla stwierdzenia uszkodzenia miąższu wątroby na szczególną uwagę zasługuje odczyn kadmowy (Wuhrmanna i Wunderly'ego). Zarówno łatwość wykonywania, jak i oceny nasilenia odczynu pozwalają przeprowadzić go nawet w warunkach ambulatoryjnych. Zasada o. k. polega na występowaniu w surowicy krwi po dodaniu do niej roztworu siarczanu kadmu zmętnienia. Nasilenie zmętnienia o. k. jest zależne od trzech czynników: od stopnia zaburzenia równowagi białek, od stężenia roztworu siarczanu kadmu i od czasu, po upływie którego odczytuje się wynik. Odczyn kadmowy przeprowadza się w następujący sposób (wg oryginalnej metody Wuhrmanna i Wunderly'ego): na czczo pobiera się do próbówki kilka ml krwi, którą wiruje się. Po oddzieleniu się skrzepu wlewa się do dwóch małych próbówek (najlepiej o średnicy 5 mm) po 0,4 ml surowicy, do jednej próbówki dodaje się cztery krople 0,4% roztworu siarczanu kadmu, druga zaś służy do porównania nasilenia zmętnienia. Wynik odczytuje się po 5 minutach, patrząc przez próbówki na ramy okna. Odczyn kadmowy jest wątpliwy (+ —), jeżeli zmętnienie wystąpiło, ale ramy okna są nieostro widoczne. Wynik jest dodatni (+), jeżeli ramy okna są niewidoczne, ale światło prześwieca przez zmętniałą surowicę. Wynik jest silnie dodatni (+ +), jeżeli zmętnienie jest bardzo duże, ramy okna są niewidoczne i światło nie prześwieca przez surowicę. Wynik jest ujemny (—), jeżeli po 5 minutach zmętnienie nie wystąpiło. Odczyn kadmowy może być dodatni

we wszystkich zwłaszcza przewlekłych chorobach wątroby powodujących rozlane uszkodzenie miąższu, jak w marskości, w nowotworach i zapaleniu wątroby. Wg Haunsteina odczyn kadmowy jest częściej dodatni od odczynu Takata-Ara w marskości i w nowotworach wątroby, rzadziej w przejściowych uszkodzeniach miąższu, np. w zakaźnym zapaleniu wątroby. Nasze doświadczenia wykazały natomiast stosunkowo częste występowanie dodatniego odczynu kadmowego w zakaźnym zapaleniu wątroby.

Podkreślić należy, że odczyn kadmowy, jak i inne odczyny, nie jest swoisty dla uszkodzenia miąższu wątroby i posiada wartość rozpoznawczą po wyłączeniu chorób, np. nerek, płuc i innych powodujących zaburzenie równowagi białek krwi.

Przeprowadzając od dwóch lat na dużym materiale klinicznym obok innych badań odczyn kadmowy napotykaliśmy niejednokrotnie na trudności w ocenie jego nasilenia. Polegają one na tym, że dość często już sama surowica jest mętna wskutek dużej zawartości barwików żółciowych lub ciał tłuszczowatych. W tych przypadkach dodanie mniej niż czterech kropli roztworu siarczanu kadmu powoduje zmętnienie surowicy. Skłoniło nas to do opracowania nieco odmiennej techniki wykonywania o. k. W odróżnieniu od metody oryginalnej, w której ilość roztworu siarczanu kadmu jest jednakowa, w naszej metodzie używamy wzrastających ilości siarczanu kadmu w 4 probówkach, przy czym ilość surowicy w każdej probówce jest ta sama. Technicznie wykonujemy o. k. następująco: do 4 probówek zawierających po 0,4 ml surowicy krwi dodajemy po 1, 2, 3 i 4 krople 0,4% siarczanu kadmu; wynik odczytujemy także po 5 minutach. O. k. jest dodatni, jeżeli występuje wyraźne zmętnienie. Jeżeli zmętnienie wystąpiło już w pierwszej probówce i we wszystkich następnych wynik oznaczamy ++++, jeżeli zmętnienie pojawia się dopiero w drugiej probówce, wynik jest +++, jeżeli począwszy od trzeciej probówki, oznaczamy go ++, jeżeli tylko w czwartej probówce to oznaczamy go +. Należy przy tym zwracać uwagę na dokładny czas odczynu, który odgrywa dużą rolę w występowaniu zmętnienia. Przedłużając czas odczynu możemy otrzymać wynik dodatni z mniejszą ilością kropli i przeciwnie skrócenie czasu może dać wynik ujemny.

W ten sposób przebadaliśmy 100 przypadków chorób wątroby i dróg żółciowych. W tej liczbie było 55 przypadków zakaźnego zapalenia wątroby, 11 przypadków marskości wątroby, 5 przypadków nowotworu wątroby, 13 przypadków niedomogi serca z zastojem w wątrobie, 16 przypadków kamicy żółciowej z zapaleniem woreczka żółciowego. Jak z załączonego zestawienia wynika, odczyn o nasileniu ++++ otrzymaliśmy w 3 przypadkach, o nasileniu +++ w 3 przypadkach, o nasileniu ++ w 8 przypadkach, o nasileniu + w 41 przypadkach. W 45 przypadkach zmętnienie w czwartej probówce było tylko nieznaczne (+—) albo nie wystąpiło zupełnie.

Tego rodzaju modyfikację odczynu kadmowego uważamy za celową, gdyż ułatwia ona dokładniejszą ocenę zmętnienia. Ujemną zaś stroną naszej techniki jest stosunkowo duże zużycie surowicy krwi.

W 9 miesięcy po wprowadzeniu w III Klinice Wewnętrznej naszej metody o. k. zapoznaliśmy się z innym sposobem wprowadzonym przez W. Keupa. Przyczyną opracowania przez tego autora nowego sposobu wykonywania odczynu kadmowego było także wg niego niezbyt dokładne odczytywanie wyników przy zastosowaniu oryginalnej techniki Wuhrmanna i Wunderly'ego.

Wg metody Keupa o. k. wykonuje się w następujący sposób: do 0,5 ml surowicy krwi dodaje się 0,5 ml 0,2% siarczanu kadmu i po zmięszaniu uruchamia się natychmiast stoper, którego wskazówkę ogląda się przez surowicę, przy czym światło pada spoza pleców wykonującego próbę. Stoper zatrzymuje się wtedy, kiedy wskazówka zegara staje się niewidoczna. Jeżeli takie zmętnienie surowicy występuje po czasie dłuższym niż 4 minuty o. k. jest ujemny, jeżeli zaś wymagane zmętnienie występuje w czasie od 3 sekund do 4 minut o. k. jest dodatni. Jeżeli zaś powyższe zmętnienie występuje do 3 sekund o. k. jest silnie dodatni. Miarą nasilenia o. k. jest więc wg metody Keupa czas wystąpienia odczynu, przy czym ilość roztworu siarczanu kadmu jest stała. Zaznaczyć należy, że w klasycznej metodzie stężenie roztworu siarczanu kadmu jest 0,4%, w ostatniej zaś wymienionej 0,2%. Wspomnieć wreszcie należy, że istnieją jeszcze inne sposoby odczytywania o. k., jak Hartmanna, który określa zmętnienie przy pomocy kolorymetru Langego. Istnieje także modyfikacja opracowana przez Adnera i Waldenströma, bliżej nam nieznana, nadająca się do badania surowicy, która badana zwykłym sposobem daje wynik ujemny (wg Keupa).

Widzimy więc na podstawie podania opisu o. k. wg klasycznej metody Wuhrmanna i Wunderly'ego oraz innych znanych w piśmiennictwie i modyfikacji własnej, że miarą nasilenia odczynu może być bądź stopień zmętnienia po czasie 5 minut i przy stałym stężeniu roztworu siarczanu kadmu, bądź, jak w modyfikacji Keupa, czas wystąpienia ściśle określonego zmętnienia, bądź wreszcie w modyfikacji własnej — miarą może być ilość roztworu siarczanu kadmu potrzebna do uzyskania zmętnienia przy stałym czasie odczytywania 5 minut.

Zestawienie 100 przypadków chorób wątroby, uwzględniające częstość i nasilenie odczynu kadmowego wykonanego wg modyfikacji własnej.

Rozpoznanie	Nasilenie odczynu					Razem
	++++	+++	++	+	+−	
Cirrhosis hepatis		1	3	6	1	11
Neo hepatis				4	1	5
Hepatitis infect.	3	2	5	24	22	56
Venostasis hepatis				3	10	13
Cholelithiasis Cholecystitis				4	11	15
Razem	3	3	8	41	45	100

PIŚMIENNICTWO

1. Adner i Waldenström: Upsala Läk. Foreny 1949 91. — 2. Hartmann: Z. inn: Med: 3. 451. 1948. — 3. Haunstein W.: Cadmium-Reaktion bei Leberkrankheiten, Zurych 1947. — 4. Kędra M.: Wiadomości Lek. nr 13 1950 r. — 5. Kędra M. i Korduba M.: Przegl. Lek. 1952 (w druku). — 6. Keup W.: Klin. Wschr. 1951, z. 41/42. — 7. Wuhrmann F. i Wunderly Ch.: Schweiz. Med. Wschr. 51, 1128, 1945; 12, 251, 1946.

BRONISŁAW STĘPOWSKI Kraków

W sprawie wrzekomej miesiączki

Jakkolwiek wiadomości nasze w odniesieniu do fizjologii cyklu miesięcznego ustaliły biochemiczną naturę dwóch hormonów jajnikowych, tj. estrogenu (a raczej estrogenów) i progesteronu, których oddziaływanie na śluzówkę macicy ma na celu przygotowanie jej do przyjęcia zapłodnionego jaja, to jednak bezwarunkowa zależność występowania „krwa wienia miesięcznego" od zaniku ciałka żółtego podawana jest w ostatnich czasach w wątpliwość. Rzecz zrozumiała, że prawdziwa istotna miesiączka, jako zejście okresowych zmian, zachodzących w jajniku, a polegających na dojrzewaniu pęcherzyka *Graafa* i zaniku wytworzonego ciałka żółtego w przypadkach, kiedy nie przyszło do zapłodnienia, jest zjawiskiem, stanowiącym zakończenie również okresowych zmian w śluzówce macicy, które polegają na jej przeroście, a potem czynności wydzielniczej. Już jednak od szeregu lat wiadomo, że tzw. metropatia krwotoczna *(metrorrhagia haemorrhagica)*, której głównym objawem klinicznym są długotrwałe i w wielu wypadkach obfite krwawienia z macicy, jest schorzeniem, pozostającym w ścisłym związku z działaniem na jej śluzówkę wyłącznie estrogenów, dzięki utrzymaniu się ponad normalny czas trwania pęcherzyka *Graafa (folliculus persistens)*.

Pęcherzyk ten, wytwarzający wciąż ciała rujopędne, staje się przyczyną charakterystycznych zmian w śluzówce macicy, która ulega nadmiernemu, a także nierównomiernemu przerostowi, a później zmianom wstecznym w obrębie jej warstwy czynnościowej (martwicy), co prowadzi w końcu do oddzielania się jej cząstek wśród obfitego nieraz krwawienia. Długotrwałe i osłabiające w wysokim stopniu kobietę krwawienia tego typu powstają zatem wskutek niewytworzenia się ciałka żółtego wobec braku procesu jajeczkowania, a tym samym niemożności zmian w śluzówce macicy, które cechują zależny od działania progesteronu okres wydzielniczy cyklu miesięcznego. Metropatia krwotoczna jest więc typowym zaburzeniem cyklu miesięcznego, jakkolwiek uporczywość samego krwawienia, nieregularny jego przebieg i częste nawroty mogą nasuwać wątpliwości co do jego patogenezy i stwarzać trudności rozpoznawcze. W każdym razie schorzenie to dowodzi, że o powstaniu krwawienia w macicy, występującego w przebiegu tak zmienionego cyklu miesięcznego decyduje — jak już wspomniano — nadmierne działanie na śluzówkę tego narządu samych ciał rujopędnych.

Nowsze badania wykazały jednak, że nie tylko metropatia krwotoczna, lecz również i okresowe krwawienia, robiące wrażenie zupełnie prawidłowych miesiączek, mogą występować mimo braku okresu wydzielniczego w śluzówce macicy i niewytworzenia się ciałka żółtego w jajniku. Fakty te, stwierdzone z początku na podstawie badań mikroskopowych macic pewnych gatunków małp człekokształtnych, są wydarzeniem spotykanym względnie często także u kobiet miesiączkujących prawidłowo, ale niepłodnych mimo braku jakiejkolwiek uchwytnej przyczyny niepłodności. Tego rodzaju okresowe krwawienia z macicy, nie różniące się klinicznie od prawidłowych miesiączek, nazwano miesiączkami wrzekomymi, gdyż występują one w błonie śluzowej, która nie przeszła fazy wydzielniczej cyklu miesięcznego, wskutek niewytworzenia się ciałka żółtego.

Miesiączka wrzekoma *(pseudomenstruatio)* może być jednak nie tylko następstwem braku procesu jajeczkowania i niewytworzenia się ciałka żółtego w jajniku, jakkolwiek zdarza się to częściej. Drugą i niezależną od poprzedniej przyczyną jej bywa czasem wrodzone lub nabyte upośledzenie (niedorozwój lub zanik) błony śluzowej macicy, która nie oddziaływuje w ogóle na hormony jajnikowe, a przede wszystkim na progesteron.

Miesiączka wrzekoma, nie poprzedzona procesem jajeczkowania i wytworzeniem się ciałka żółtego, zdarza się nierzadko w okresie karmienia, w okresie przekwitania i pokwitania u kobiet, u których krwawienia „miesięczne" występują regularnie. Zwłaszcza u dziewcząt w okresie pokwitania i w pierwszych latach po nim miesiączka wrzekoma jest zjawiskiem, którego nie można uważać za wyjątkowe. Tylko w ten sposób da się wytłumaczyć rzadkie zachodzenie w ciążę kobiet w pierwszych trzech latach po pokwitaniu, które obcują płciowo. a nawet wychodzą za mąż, jak to

jest zwyczajem w pewnych krajach i u pewnych ras. Wytwarzanie dostatecznych ilości thylakentriny (hormonu uczynniającego pęcherzyki) w przednim płacie przysadki mózgowej, a tym samym umożliwienie dojrzewania pęcherzyka Graafa w jajniku oraz zmian przerostowych w śluzówce macicy, wystarcza wprawdzie do wywołania krwawienia w regularnych odstępach czasu, ale krwawienie to jest zazwyczaj miesiączką wrzekomą, wywołaną wyłącznie przez nadmiernie długie oddziaływanie estrogenów, albowiem prawdziwa miesiączka uzależniona jest od wytwarzania dostatecznych ilości metakentriny w przysadce i pod jej wpływem ciałka żółtego w jajniku, co zwykle następuje dopiero później w pewien czas po pokwitaniu. Brak okresu wydzielniczego w cyklu miesięcznym śluzówki macicy wydaje się również w okresie karmienia, pokwitania i przekwitania jakoby samoobroną przed ciążą, w ustroju do niej jeszcze fizycznie nie przygotowanym lub osłabionym, wskutek zachodzących w nim zmian fizjologicznych i patologicznych.

Rozpoznanie wrzekomej miesiączki u kobiet jest rzeczą trudną. Badania drobnowidowe strzępków śluzówki macicy, uzyskanych w drodze wyłyżeczkowania w okresie przedmiesiączkowym i brak w niej znamion okresu wydzielniczego przemawiają wprawdzie w dużej mierze za niewytworzeniem się ciałka żółtego, wyłączają jednak możliwości upośledzenia czynnościowego śluzówki macicy, która nie oddziaływuje na hormony płciowe, mimo wytwarzania ich przez jajniki.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w przypadkach miesiączek „bez jajeczkowania" strzępki śluzówki, uzyskane przez skrobanie macicy w okresie przed wystąpieniem krwawienia, będą wykazywać zmiany przerostowe i to nieraz wybitnie zaznaczone. Stwierdzenie w śluzówce w tym okresie zmian zanikowych i hipoplastycznych mimo prawidłowego poziomu we krwi estrogenów i pregnandiolu, dowodzi natomiast upośledzenia śluzówki, jako czynnika odpowiedzialnego za miesiączkę wrzekomą.

Mimo tej różnicy etiologicznej uwzględniającej istnienie dwóch przyczyn, wywołujących — niezależnie od siebie — miesiączkę wrzekomą, tj. a) braku procesu jajeczkowania w jajniku i b) upośledzenia w oddziaływaniu śluzówki na hormony płciowe, w każdym jej przypadku stwierdzimy brak fazy wydzielniczej w śluzówce macicy przed wystąpieniem krwawienia.

Jak już wyżej wspomniano, rozpoznanie wrzekomego miesiączkowania opiera się głównie na wykazaniu w strzępkach śluzówki macicy, wydobytych przez wyłyżeczkowanie przed „miesiączką" braku zmian czynnościowych, właściwych fazie wydzielniczej cyklu miesięcznego. Strzępki te wykazują cechy przerostu, czasami nadmiernego *(hyperplasia)*, rzadziej (około 15%) zaniku w przypadkach, kiedy śluzówka nie oddziaływuje na hormony płciowe.

Dla odróżnienia miesiączki „bez jajeczkowania" od miesiączki wrzekomej, będącej następstwem czynnościowego upośledzenia śluzówki i nie oddziaływania jej na bodźce hormonalne, konieczną rzeczą jest oznaczenie zawartości hormonów płciowych w moczu. Stwierdzenie co najmniej 15 jednostek szczurzych czynnych estrogenów i 6 mg lub więcej pregnandiolu w moczu, zbieranym przez całą dobę i wykazanie braku zmian, właściwych okresowi wydzielniczemu w strzępkach śluzówki, uzyskanych na 2—3 dni przed miesiączką, dowodzi, iż główną przyczyną atypowej miesiączki jest nieoddziaływanie błony śluzowej macicy na pobudki natury hormonalnej.

Pewne wskazówki, ułatwiające rozpoznanie miesiączki wrzekomej, uzyskać można jednak również i przez oznaczanie podstawowej ciepłoty ciała kobiety, mierzonej w prostnicy.

Już od szeregu lat jest wiadome, że w okresie czynności ciałka żółtego podstawowa ciepłota ciała wzrasta. Dlatego zachowanie się jej może w pewnej mierze służyć jako dowód, że jajeczkowanie się odbyło lub też nie odbyło. W pierwszych dwóch tygodniach cyklu miesięcznego, tj. w okresie dojrzewania pęcherzyka Graafa, ciepłota ciała obniża się stopniowo, a obniżanie to osiąga swój punkt kulminacyjny przed samym jajeczkowaniem. W czasie dojrzewania ciałka żółtego ciepłota ciała podnosi się natomiast (przeciętn. o $0,75^0$) w porównaniu do najniższej temperatury ciała okresu dojrzewania pęcherzyka Graafa, opadając dopiero na dzień lub dwa przed pojawieniem się miesiączki. Wahania ciepłoty w okresie przed i po jajeczkowaniu są naturalnie niewielkie i dlatego wymagają dokładnego spostrzegania oraz wyłączenia przypadkowych zaburzeń fizjologicznych, które mogłyby również spowodować nieznaczne podniesienie się temperatury ciała (katar nosa, przypadłości jelitowe itp.). Obserwacje takie należało by rozpocząć z chwilą pojawienia się miesiączki.

Pewnych wskazówek, ale już mniejszej wagi, mogłoby też dostarczyć badanie drobnowidowe wydzieliny pochwy w okresach przed jajeczkowaniem i po jajeczkowaniu. Jak wiadomo, pod wpływem estrogenów przychodzi do rogowacenia powierzchownych warstw nabłonka błony śluzowej pochwy i do obfitszego ich złuszczania się. Wskutek tego bezjądrowe, złuszczone komórki nabłonkowe pojawiają się w wydzielinie pochwy. Po jajeczkowaniu wpływ estrogenów na śluzówkę pochwy zmniejsza się. Liczba złuszczonych komórek maleje znacznie, a w wydzielinie pochwy pojawiają się nabłonkowe komórki o względnie dużych pęcherzykowatych jądrach. W przypadku wrzekomej miesiączki różnic tych, rzecz prosta, stwierdzić nie można. Są one zresztą u kobiety znacznie mniej wyraźne, niż u samic gryzoni (szczury, myszy itp.).

Występowanie miesiączki wrzekomej wiedzie z natury rzeczy do niepłodności kobiecej i bywa jedną z częstych jej przyczyn. Dlatego też badania drobnowidowe strzępków śluzówki, uzyskanych w ostatnich dniach przed miesiączką oraz oznaczenie zawartości hormonów płciowych w moczu winny być przeprowadzane w każdym przypadku nieusprawiedliwionej anatomicznie i fizjologicznie niepłodności.

W przypadkach miesiączki wrzekomej, zależnej etiologicznie od braku procesu jajeczkowania, stosowane były dotąd u kobiet najrozmaitsze próby leczenia hormonalnego, których celem było doprowadzenie do pęknięcia dojrzałego pęcherzyka *Graafa* i następowej luteinizacji. Próby te mimo zachęcających doświadczeń, które przeprowadzono już pierwej na zwierzętach, dały jednak tylko połowiczne wyniki. Niektórzy badacze zachęcają do stosowania gonadotropiny końskiej w postaci wstrzykiwań podskórnych, śródmięśniowych i śródżylnych. Gonadotropina, w dawkach po 1000 jednostek międzynar., winna być doprowadzana przez sześć dni po ustaniu miesiączki, w ciągu dwóch, następujących po sobie, miesięcy. Wstrzykiwania śródżylne stosować należy tylko raz, w okresie, odpowiadającym oczekiwanemu jajeczkowaniu.

Zdaniem innych badaczy lepsze wyniki daje jednak stosowanie wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej, wespół z gonadotropiną łożyskową, w postaci wstrzykiwań. Środki te podaje się w pierwszej połowie cyklu miesięcznego, w ciągu trzech miesięcy. Można też próbować leczenia zastrzykami gonadotropiny końskiej i łożyskowej, podawanymi równocześnie. Jak dotąd, kliniczne wyniki leczenia wrzekomej miesiączki, zależnej etiologicznie od braku procesu jajeczkowania, nie zostały jednak uzgodnione.

Ponieważ miesiączka wrzekoma, będąca następstwem braku procesu jajeczkowania i niewytworzenia się ciałka żółtego, zdarza się także u kobiet, cierpiących na czynnościową niedomogę gruczołu tarczykowego, podawanie przetworów tarczycy jest w tych wypadkach wskazane.

Leczenie miesiączki wrzekomej, spowodowanej natomiast przez upośledzenie czynnościowe śluzówki macicy i nieoddziaływanie jej na bodźce hormonalne, polega wyłącznie na doprowadzaniu dużych dawek estrogenów i progesteronu. Stosuje się w tych przypadkach śródmięśniowe wstrzykiwanie estrogenu (à 50.000 jedn. m. estronu lub à 5 mg estradiolu) co drugi dzień od ustania miesiączki w ciągu 10 dni, a później wstrzykiwania progesteronu po 5 mg przez pięć następujących po sobie dni. Leczenie należy powtórzyć w ciągu dwóch miesięcy, stosując każdym razem te same dawki. Ponieważ jednak leczenie to jest często substytucyjne, należy po nim (lub obok niego) stosować wyciągi przedniego płata przysadki mózgowej i gonadotropinę łożyskową (po 500 jednostek międzynar.) co drugi dzień, w drugiej połowie cyklu miesięcznego.

Niezależnie od tego wskazane jest podawanie witaminy C, a w pewnych wypadkach także przetworów tarczycy.

Sprawa wrzekomej miesiączki nie jest, jak wynika z wyżej podanych rozważań, zagadnieniem czysto teoretycznym. Ma ona znaczenie także dla lekarza praktyka, rzuca bowiem w pewnej mierze światło na etiologię niepłodności kobiecej i to tych jej przypadków, których podłoża nie można było dotąd wytłumaczyć. Ze względu na brak swoistych objawów klinicznych, rozpoznanie jej opiera się wyłącznie na wyniku badania drobnowidowego strzępków śluzówki macicy i określaniu ilości pregnandiolu w moczu. Jakkolwiek tłumaczenie kobiecej niepłodności o nieznanej etiologii przyjęciem hipotezy, że regularne krwawienia miesięczne są u takich kobiet zawsze wrzekomą miesiączką, byłoby zbytnim uproszczeniem zagadnienia, to jednak uprawnia ona do przeprowadzenia wyłyżeczkowania macicy w okresie na 2—3 dni przed wystąpieniem miesięcznego krwawienia, w celu usunięcia wątpliwości. Brak zmian charakterystycznych dla okresu wydzielniczego w śluzówce macicy uprawnia też do leczenia niepłodnej kobiety w sposób wyżej wspomniany, chociaż wyniki tego leczenia nie są dotąd pewne. Nie można jednak zapominać, że — niezależnie od leczenia hormonalnego — stosować należy i te sposoby, które przyczynić się mogą do usunięcia niepłodności przez wywołanie procesu jajeczkowania, wskutek stworzenia dla niego korzystnych warunków (uregulowanie trybu życia, doprowadzanie witamin, zmiana otoczenia itd.).

PIŚMIENNICTWO

1. Heape W.: Phil. Tr. Roy. Soc. London 188: 135—1897. — 2. Jeffcoate T. N.: Brit. J. Med. 1:345, 1935. — 3. Mazer K. i Israel L.: Menstrual disorders — London 1946. — 4. Mazer K i Zinerman A. J.: Am. J. Surgery 18:332, 1932. — 5. Palmer A.: Surg. Gyn. & Obstet. 75:768, 1942. — 6. Roszkowski I.: Podręcznik położnictwa i chorób kob., Warszawa, 1950. — 7. Rubenstein B.: Endocrinology, 22:41, 1938. — 8. Schröder R.: Am. J Obest. & Gyn. 101:1, 1913. — 9. Schröder R.: Archiv f. Gyn. 101:1, 1913. — 10. Tompkins P.: J. Obst. a. Gyn. Brit. Emp., 52:241, 1945.

JULIUSZ EDER Sokołowsko

Gimnastyka — czynnik leczniczy w gruźlicy — w świetle nauki Pawłowa*

(Z Państwowego Zespołu Sanatoriów Przeciwgruźliczych w Sokołowsku. Dyrektor: Dr med. Alojzy Pawelec)

Pracując szereg lat w gruźlicy w Związku Radzieckim, miałem możliwość przekonać się

* W tym miejscu składam serdeczne podziękowanie dr med. Alojzemu Pawelcowi za pomoc w napisaniu tej pracy.

o leczniczym działaniu odpowiednio dawkowanych ćwiczeń cielesnych u chorych na gruźlicę płuc i kości.

Ze względu na to, że do dziś w fachowym piśmiennictwie naszym nic o tym obszerniej nie napisano, pomimo że wiadome jest powszechnie o stosowaniu gimnastyki leczniczej na wszystkich oddziałach chirurgii płucnej w naszych klinikach i sanatoriach, chcę się podzielić z ogółem ftizjologów zdobytymi w tej dziedzinie wiadomościami i doświadczeniami.

Pod określeniem „lecznicza gimnastyka" rozumiemy odpowiednio dawkowane rozmaitego rodzaju ruchy, systematycznie wpływające na korę mózgową. Ruchy i związane z nimi różnorodne podrażnienia w mięśniach, stawach, ściegnach, tworzą warunkowo-odruchowe impulsy w centralnym układzie nerwowym. Lecznicza gimnastyka w postaci układu cielesnych ćwiczeń wpływając bezpośrednio na cały ustrój poprzez odruchowe impulsy w korze mózgu normalizuje rytm oddechowy, reguluje optymalnie obieg krwi i polepsza przemianę materii (P a w ł o w). Wielu z nas zaobserwowało w życiu codziennym, że dobitne słowa komendy instruktora i wykonywane ruchy wywołują szereg fizjologicznych sensacji w ustroju na skutek warunkowo-odruchowych impulsów w korze mózgu, jak np. zmianę rytmu tętna, „przypływ ciepłej fali" — rozszerzenie naczyń, zmianę ciśnienia krwi. Pod wpływem fizycznych ćwiczeń następuje przestrojenie reaktywności ustroju i podrażnienie kory mózgu, która jednocześnie przyjmuje bodźce wysyłane przez narządy wewnętrzne przed interoreceptory. W wyniku leczniczego efektu przy stosowanej gimnastyce podwyższa się szybciej zdolność do pracy i ustalają się fizjologiczne reakcje, zbliżając chorego do stanu faktycznego zdrowia.

Uczona rosyjska (P u c z k o w a) udowodniła, że w czasie podrażnienia centralnego układu nerwowego, następuje wydzielanie sympatyny i acetylocholiny, które powiększają fagocytarną zdolność leukocytów. Ćwiczenia fizyczne wywołują zmiany w obrazie krwi, w plwocinie i wydzielinach ran. Pod wpływem ćwiczeń fizycznych powiększa się liczba histiocytów i limfocytów w ropnej wydzielinie długo nie gojących się ran (L e i c h t m a n). W plwocinie u chorych na gruźlicę zwiększa się w korzystnych przypadkach liczba alweolarnych makrofagów i limfocytów.

S o k o l n i k'o'w udowadnia wzmożoną czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego po ćwiczeniach fizycznych. P a r f e n o w dowodzi, że ćwiczenie mięśni powiększa masę protoplazmy, tj. ilości białkowych produktów w mięśniach. Przedstawione powyżej fakty w pewnym stopniu czynią zrozumiały mechanizm działania leczniczej gimnastyki u chorego na gruźlicę. W zależności od klinicznego stanu chorego na gruźlicę poleca się odpowiednio dobrane ćwiczenia: ruchy głowy, ramion, tułowia, nóg, „w formie radiowej gimnastyki porannej"; wówczas ruchy takie nie wywołują żadnych powikłań. W takich wypadkach nie stwierdza się zaostrzeń procesu ani krwioplucia lub powikłań odmowych.

Fizyczne ćwiczenia wskazane są dla chorych na gruźlicę o wyrównanym schorzeniu tzn. gdy ciepłota ciała jest prawidłowa, znikają zjawiska intoksykacji, zmniejsza się stan kataralny. W tym miejscu muszę wspomnieć o opowiadaniach obecnego Dyrektora Sanatorium w Sokołowsku dra P a w e l c a o metodach leczenia sławnego ongiś dra B r e h m e r a, twórcy leczenia klimatycznego gruźlicy płuc. Z opowiadania tego wynika, że B r e h m e r, wychodząc z założenia, iż małych rozmiarów serce jest przyczyną choroby gruźliczej, zalecał chorym między innymi „ćwiczenia terenowe" i gimnastykę w takt muzyki, co miało wpłynąć na wzmocnienie mięśnia sercowego, a tym samym na dalszy korzystny przebieg gruźlicy. Z historii chorób przytoczonych przez dra B r e h m e r a wynika, że chorzy w dużym procencie powracali do zdrowia. B r e h m e r był przekonany o prawdziwości swej koncepcji i skuteczności swej metody leczenia tzn., że powiększone na skutek ćwiczeń fizycznych serce wpływa korzystnie na przebieg procesu gruźliczego. Jak wynika z niniejszej pracy, historia powtarza się, tylko w innym oświetleniu.

Chorzy, u których proces chorobowy nie jest jeszcze w zupełności wyrównany, mogą odbywać przechadzki w ciągu 45 minut do 1 godz. dziennie i stosować leczniczą gimnastykę w ciągu 8—10 min. W tych przypadkach zaleca się ćwiczenia w pozycji siedzącej lub stojącej celem wzmocnienia mięśni tułowia, jak również ćwiczenia mające na celu przyzwyczajanie chorego do prawidłowego oddychania. W miarę polepszania się stanu klinicznego zwiększa się liczbę i jakość ćwiczeń. Zmniejszenie ilości plwociny, kaszlu, przyrost na wadze, polepszenie składu krwi i obrazu radiologicznego płuc jest wskaźnikiem, że należy zmienić jakość ćwiczeń w regulaminie chorego. Gdy znikają objawy zatrucia należy zlecić poranną gimnastykę w ciągu 10—12 min. Gimnastyka jednak nie powinna wywołać znużenia i zmęczenia.

W zależności od wieku i ogólnego stanu układu naczyniowo-sercowego oraz oddechowego należy chorych podzielić na dwie grupy: grupę słabszą i grupę silniejszą. Grupa słabsza nie powinna wykonywać zbyt intensywnych ćwiczeń, jak biegi, podskoki, nagłe zwroty, skręty tułowia i przysiady. Chorzy należący do grupy drugiej mogą uprawiać nieduże biegi, podskoki, głębokie przysiady i marsze. Ćwiczenia prowadzi się w energicznym tempie. Takim chorym nie zezwala się na branie udziału w takich grach, jak siatkówka, tenis, krokiet do 50 min. Chorym tym można zezwolić na jazdę na łyżwach lub na nartach w prze-

ciągu mniej więcej godziny. W niektórych przypadkach pozwalaliśmy chorym na kąpanie się w rzece przy temperaturze wody około 20⁰ i powietrza do 25⁰. W tym miejscu chcę jeszcze raz podkreślić, że decydujące znaczenie przy zleceniu gimnastyki leczniczej ma charakter i dynamizm procesu gruźliczego. Dlatego do wykonywania gimnastyki skierowuje się chorych z ogniskowymi lub naciekowymi procesami w okresie wsysania się nacieków lub ich twardnienia, jak również z efektywną odmą opłucną.

Bardzo ostrożnie należy postępować z chorymi z gruźliczym zapaleniem opłucnej. Tylko przy suchych zlepiających zapaleniach opłucnej i niedużych wysiękach w komorze odmowej, bez podwyższonej ciepłoty ciała, można zezwolić chorym na ćwiczenia. Po wytworzeniu odmy opłucnej można gimnastykę leczniczą zlecić tylko po stwierdzeniu jej leczniczego działania (odma efektywna) i gdy chorzy nie skarżą się na bóle i duszność. Po torakoplastyce już zwykle na 4—7 dzień po operacji należy zastosować u chorego systematyczne ćwiczenia gimnastyczne. Ćwiczenia te podwyższają napięcie tkankowe, przyzwyczajają chorego do normalnego posługiwania się górną kończyną, wpływają na przyzwyczajenie się do przeponowego sposobu oddychania. Pod wpływem gimnastyki leczniczej następuje o wiele szybciej moment, w którym chory staje się zdolny do pracy. Jak już wspomniałem, u chorych po zabiegu torakoplastyki ćwiczenia zaczyna się po 5—7 dniach po zdjęciu szwów, nawet w wypadku istnienia stanów podgorączkowych dochodzących do 37,5⁰, przyspieszonego opadu krwi dochodzącego do 45 mm na godz. oraz wysięku pooperacyjnego. Pierwsze ćwiczenia winny trwać nie dłużej, jak 10 min. Nieduża amplitudę ruchów kończyn po stronie nieoperowanej należy łączyć z ćwiczeniami oddechowymi. Ćwiczenia prowadzi się 2 razy dziennie indywidualnie. W okresie drugim chorzy prowadzą ćwiczenia grupowo, po 2 do 4. Jednocześnie z płynnymi harmonijnymi ruchami należy prowadzić ćwiczenia mięśni po stronie operowanej. W chwili gdy powraca zdolność ruchowa górnej kończyny, należy przejść do ćwiczeń mających na celu wzmocnienie mięśni tułowia (ćwiczenia na czworakach). Na każdego chorego przeciętnie przypada 36 ćwiczeń. Bezpośrednio po operacji następuje osłabienie siły mięśni palców i dłoni kończyny po stronie operowanej. które w większości przypadków znika po odpowiednich ćwiczeniach. Powikłań przeważnie nie ma. Wczesne stosowanie ćwiczeń zapobiega wytworzeniu się twardych blizn w miękkich tkankach i występowaniu bólu w ranie pooperacyjnej. Ćwiczenia oddechowe mają szczególne znaczenie w wypadku zastoju lub aspiracji w dolnych częściach płuc. Większość chorych nieoperowanych bez wyraźnej intoksykacji, z ognikowymi naciekowymi postaciami gruźlicy w okresie twardnienia, przy ograniczonych włóknisto-jamistych procesach może prowadzić gimnastyczne ćwiczenia nawet w przeciągu 30—40 min. Wskazane również są gry w siatkówkę i krokiet. Zajęcia te wzmacniają centralny układ nerwowy. Absolutnym przeciwwskazaniem do zajęć gimnastycznych jest podwyższenie ciepłoty ciała do 37,5⁰, obecność białka w moczu i widoczny rozwój procesu chorobowego. W tych przypadkach zaleca się ścisły spokój.

Ćwiczenia są również przeciwwskazane w wypadku obustronnych rozsianych procesów włóknisto-jamistej gruźlicy w momencie zaostrzenia, przy wysiękach opłucnowych z narastającym lub ustalonym poziomem płynu powyżej szóstego żebra. Nie należy stosować gimnastyki przy dużych marskich procesach, rozstrzeniach, w chwili niepełnej wydolności układu naczyniowo-sercowego, w wypadku odmy opłucnej z licznymi zrostami napinającymi tkankę płucną nad ogniskami chorobowymi (jama wisząca na zrostach), w wypadku gruźlicy jelit, otrzewnej, węzłów krezki, narządów moczowo-płciowych. Należy czasowo zaniechać ćwiczeń w chwili pogorszenia samopoczucia, pojawienia się bezsenności i pogorszenia apetytu w związku z szybko następującym osłabieniem i apatią.

U wszystkich chorych na gruźlicę, którzy regularnie prowadzą ćwiczenia gimnastyczne, daje się zauważyć polepszenie samopoczucia, aktywności ruchowej, zmniejszenie duszności, zniknięcie „latających bólów", polepszenie apetytu, zmniejszone pocenie się. Oddech staje się głębszy, zmniejszają się zjawiska kataralne, zmniejsza się ilość odpluwanej plwociny. U chorych ze stanami podgorączkowymi (37,1⁰) po zastosowaniu gimnastyki leczniczej ciepłota ciała obniża się. Polepsza się czynność układu naczyniowo-sercowego, tony serca stają się jasne, wzrasta pojemność płuc. Następuje więc odtrucie.

Wśród lekarzy i chorych panuje niesłuszne przeświadczenie o tym, że gimnastyka powoduje spadek na wadze (chudnięcie). Fakty przeczą temu. Lecznicza gimnastyka polepszając zasadniczą przemianę i ogólny wpływ troficzny działa korzystnie na zwiększenie wagi u chorych z zaburzeniami w przemianie materii. W czasie prowadzenia leczniczej gimnastyki lekarz powinien liczyć się z subiektywnym stanem chorego w równej mierze, jak z obiektywnymi klinicznymi danymi. Lecznicza gimnastyka tylko wtedy korzystnie wpływa na stan kliniczny chorego, gdy odczuje on korzyść z tego sposobu leczenia (hartowania). Leczniczą gimnastykę należy traktować jako zabieg uwalniający chorego od przygniatających go myśli o chorobie i wprowadzający go w żywy nastrój człowieka walczącego ze swą niedomogą. Lecznicza gimnastyka zastosowana jako środek leczniczy podwyższa zdolność do pracy i pomaga ozdrowieńcowi zająć odpowiednie miejsce w szeregach ludzi pracy.

W Sanatorium w Sokołowsku stosuję gim-

nastykę leczniczą. Na zakończenie przytaczam kilka charakterystycznych historii chorób:

I. Chory (I. A.), lat 23, naciekowa gruźlica prawego szczytu, O. B. 9/20, B. K. —, na wadze nie traci, ciepłota 37,1° (okresowo), pojemność płuc 2800 cm³, apetyt i sen zły, nocne poty, zmęczenie. Stan podobny utrzymywał się przez cały 3-miesięczny okres pobytu w sanatorium bez szczególnej poprawy stanu ogólnego i obrazu rentgenologicznego. Po włączeniu chorego do grupy gimnastykujących się i po 45 dniach ćwiczeń: O. B. 5/10, ciepłota prawidłowa, przybrał 2 kg na wadze, sen i apetyt dobry, nie poci się, pojemność płuc 3200 cm³, konsolidacja zmian; chory wypisany jako zdolny do lekkiej pracy.

II. Chory (B. K.), lat 40. Włóknista gruźlica obu płuc z miękkimi cieniami dookoła ogniskowymi, OB.=75/25, BK.+, na wadze nie przybiera, okresowo stan podgorączkowy, chory apatyczny, zniechęcony. Stan podobny utrzymywał się podczas 3-miesięcznego pobytu chorego w sanatorium, bez żadnej poprawy. Polecono gimnastykę leczniczą przez 40 dni. OB.=7/12, na wadze przybrał 2 kg, ciepłota ciała prawidłowa. Rentgenologicznie: zanik cieni dookołaogniskowych. Stan ogólny dobry, chory wesoły, pełen życia, chętny do pracy. Wypisany z sanatorium jako zdolny do lekkiej pracy.

III. Chory lat 30 (H. A.) — naciekowa gruźlica obu szczytów; OB.=10/15, BK.—, waga 57 kg; po 2-miesięcznym leczeniu brak przybytku na wadze i poprawy zmian w obrazie rtg., stany podgorączkowe twające od 2 lat. Po 45 dniach ćwiczeń: OB = 4/8, przybytek 1,5 kg na wadze, ciepłota prawidłowa, poprawa w obrazie rtg. Chory wypisany w dobrym stanie do domu.

IV. Chora lat 28 (L. W.) — naciekowa gruźlica szczytu prawego z niedużym rozpadem. OB.=8/15, BK.+, T° — 37,1° (od roku); po 4-miesięcznym leczeniu poprawa w obrazie rtg., rozpad niewidoczny. Brak przybytku na wadze, stan podgorączkowy utrzymuje się, OB.=8/15, odpluwa 8 cm³, brak apetytu, sen zły. Po 40 dniach gimnastyki: znaczna poprawa stanu ogólnego, OB.=2/4, odpluwa 2 cm³, apetyt i sen dobry. Ciepłota ciała prawidłowa. Pełna życia, chętna do pracy. Wypisana z sanatorium w bardzo dobrym stanie ogólnym jako zdolna do lekkiej pracy.

V. Chory lat 35 (N. J.) — rozsiany ogniskowy proces w prawym płucu, choruje od 2 lat, OB.=10/20, BK.—, pojemność płuc 3.000 cm³. Ciepłota ciała od 2 lat wykazuje okresową zwyżkę do stanu podgorączkowego, na wadze od 2 lat nie przybiera, sen i apetyt zły (od roku), męczy się łatwo, apatyczny, zamyślony. Rtg.: liczne rozsiane ogniska w płucu prawym o charakterze miękkim, drobne rzężenia na całej przestrzeni średnio- i małobańkowe. Po 3-miesięcznym leczeniu brak poprawy. Po 45-dniowych ćwiczeniach znaczna poprawa stanu ogólnego. Ustąpienie objawów zatrucia przewlekłego; ciepłota ciała prawidłowa, sen i apetyt dobry, nie męczy się, na wadze przybrał 2 kg, OB.=5/9, wesoły, zdradza wybitną chęć do pracy, zanik rzężeń w płucach, obraz rentg.: konsolidacja ognisk; pojemność płuc 3.500 cm³ (wzrosła o 500 cm³).

PIŚMIENNICTWO:

1. Rabinowicz, Szlimper, Eropkin: Leczebna fizkultura pry rasprostranionych formach TBC. — 2. Sołanowicz: Leczebnaja fizkultura pry kostno-sustaw. TBC u detej. — Problemy Tuberkuloza Nr 6, 1950 r., II, III.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

E. FRITZE i P. DOENING

Ładunek elektryczny i punkt izoelektryczny komórek krwi oraz ich stosunek do funkcji komórek

Klin. Wschr. 30, 19—22 (1952)

Autorzy przeprowadzali przy pomocy kataforezy komórek badania nad ładunkiem powierzchniowym komórek ludzkiej krwi i szpiku kostnego. Okazało się, że w niektórych elementach komórkowych krwi ładunek ten jest ujemny. Między komórkami różnego stopnia rozwoju zachodzą charakterystyczne zmiany w ładunku — mianowicie, w miarę dojrzewania wzrasta ładunek elektryczny szeregu rozwojowego tak krwinek białych, jak i czerwonych. Na wielkość tego ładunku ma wpływ także stan czynnościowy komórek. W czasie ostrych spraw zapalnych zwiększa się ładunek granulocytów, w czasie spraw przewlekłych przeważnie ładunek limfocytów. Autorzy stwierdzili też prawidłową zależność między zjawiskami aglutynacji, zdolnością fagocytarną ciałek białych i innymi ich właściwościami a ładunkiem elektrycznym.

Autorzy stwierdzili, że punkt izoelektryczny erytrocytów człowieka leży w granicach pH 4,2—4,0. Autorzy sądzą, że przede wszystkim mają tu wpływ proteiny błony zewnętrznej komórki. Autorzy nie stwierdzili wyraźnych odchyleń wartości punktu izoelektrycznego w zależności od różnych typów komórek.

Jan Guzek

E. BÜRCHERL i M. SCHWAB

Wpływ śledziony na obraz białych ciałek krwi

Klin. Wschr. 29, 731—735 (1951)

Autorzy badali obraz krwi białej po usunięciu śledziony, używając jako kontroli zwierząt po częściowej omentektomii. Stwierdzono, że już w dwa dni po splenektomii przychodzi do znacznego wzmożenia liczby granulocytów i limfocytów; po siedmiu i dwudziestu ośmiu dniach zmiany te były zaznaczone jeszcze dobitniej. Oznaczenia hemoglobiny dowiodły, że zwierzęta nie wykazywały oznak anemii. Na podanie ACTH zwierzęta reagowały normalnie obniżeniem ilości limfocytów i eozynofilów, co świadczy o tym, że zmiany po usunięciu śledziony są niezależne od ewentualnego obniżenia czynności kory nadnerczy.

Na podstawie swych badań oraz danych z piśmiennictwa autorzy uważają, że normalnie śledziona powoduje zmniejszenie liczby granulocytów, limfocytów i eozynofilów: splenektomia powoduje wzrost liczby tych komórek we krwi. To działanie śledziony autorzy wyjaśniają na drodze hormonalnej (doświadczenia z parabiozą): ma ono sprowadzać się do hamowania szpiku kostnego, co wpływa na ilość leukocytów. Jeśli chodzi o mechanizm zmniejszenia liczby limfocytów, autorzy wskazują na stwierdzane po splenektomii powiększenie i wzrost tkanki limfatycznej — stąd przyjmują, że śledziona działa także na miejsca wytwarzania limfocytów.

Jan Guzek

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

В. ЯНКОВСКИ

PLASMOCYTOMA TONSILLAE

Автор описывает случай Plasmocytoma tonsillae у 58-летней женщины без изменений в костной системе Как характерное изменение он считает перемещение белков крови в сторону глобулинов. В моче, напротив, не найдено белка Бенс-Джонса.

В описанном случае были найдены метастазы в лимфатических узлах. Сперация и последовательное лечение рентгеновскими лучами привели к тому, что больной находится до ныне в удовлетворительном состоянии.

А. СТРЫЕЦКА-УСТУПСКА

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРОВИ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

В лаборатории Санитарного Управления Варшавского Железно-Дорожного Округа был исследован морфологический состав квори у 150 железнодорожников мужчин, женщин и детей в возрасте от одного до 70 лет жизни, страдающих гельминтозом (Ascaris lumbricoides, Trichocephalus dispar, Taenia colium, Taenia saginata, Diphyllobotrium latum u oxyuris vermicularis).

Среди 150 лиц — эозинофильные тельца были найдены в 44 случаях (29,3%), у 106 лиц. т е. в 70,7% этих телец не обнаружено.

Самое большое число эозинофилов (16%) нийдено в одном случае трихоцефалоза у мужчины. Наименьший процент найденных эозинофилов равнялся 1%.

В слишком 50% всех случаев повышенное число эозинофилов найдено у лиц в возрасте 0 — 5, 6 — 10; 11 — 15 лет жизни.

У этих групп лиц число эозинофилов обыкновенно повышено, а число кровяных шариков и процент гемоглобина уменьшены.

Эозинофилия в гельминтозных заболеваниях встречается не всегда, поэтому не может иметь диагностической ценности.

Б. КОТЕРЛЯ

ВОСПАЛЕНИЕ СРЕДНЯГО УХА У МЛАДЕНЦЕВ

В нижеприведенной статье сопосталлены взгляды разных авторов на взаимную зависимость между заболеваниями среднего уха и пищевыми токсинами у младенцев. Автор смотрит критически на попытки диагноза „antrum". Он знакомит нас с результатами операционного лечения младенцев (antrotomia), достигнутыми им в промежутке от 1948 по 1950 г. в Детской Больнице города Бытомя. Автору пришлось за это время сделать 94 антротомий у 51 младенцев, не достигших еще 1 года жизни. Им оперировано 43 младенца с правой и левой стороны и 8 младенцев с одной стороны. И так, в 1948 г. подверглось операции 22 младенца, в том числе 7 девочек и 15 мальчиков; в итоге 21 раз была двухсторонняя антротомия и 1 раз — односторонняя; вместе выполнено 43 операции Из 22 младенцев шестеро умерло.

В 1948 г. автором оперировано 14 младцев (7 мужского и 7 женского пола) а именно: 11 на обеих сторонах и 3 на одной стороне, в сумме 25 антротомий, в том числе 4 смертных случаев. В 1950 г. автором исполнено 26 антротомий — все больные младенцы выздоровели. Операции подверглись 15 младенцев: 9 мужского и 6 женского пола. В числе 15 детей 11 оперировано по обеим сторонам, а 4 по одной стороне.

Процент смертных случаев оказался ниже 20% (из младенцев подвергнутых антротомии — 10 умерли). Имея в виду, что антротомии были произведены сравнительно поздно в фазе сильного пищевого отравления, надо считать этот процент не высоким.

Автор полагает, что по мере усовершенствования диагноза в десткой отиатрии а также благодаря усиленному сотрудничеству врачей отиатра и педиатри, необходимость хирургического лечения младенцев станет редкостью.

Б. Стемповски

К ВОПРОСУ ПСЕВДОМЕНСТРУАЦИИ

Одной из причин женского бесплодия, на которое до сих пор обращали внимание лишь в недостаточной мере, является так называемая псевдоменструация. Маточные кровотечения этого рода клинически не отличаются от настоящей менструации, так как они выступают тоже периодически и в регулярных промежутках времени. Микроскопическое исследование лоскутьев слизистой оболочки матки, полученных при выскабливании острой ложкой 2—3 дня перед „менструацией", обнаруживает отсутствие выделительной фазы эндометрия, так как в яичнике не образовалось желтое тело. Нельзя однако забывать, что отсутствие этой фазы может быть тоже вызвано понижением функциональной способности слизистой оболочки матки, которая не отвечает на ситмулы выделяемых яичниками половых гормонов, а иногда обнаруживает даже признаки атрофии. Лечение псевдоменструации сводится к тому, чтоб вызвать овуляцию путем воздействия препаратами передней доли гинофиза и плацентарным гонадотрофином на женские половые железы. Полученные результаты являются однако до сих пор неудовлетворительными, а лечение имеет пока только экспериментальное значение.

Й. Едер

ГИМНАСТИКА — ЛЕЧЕБНЫЙ ФАКТОР ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ — В СВЕТЕ НАУКИ ПАВЛОВА

Впервые разобрано в нашей литератире — в свете науки Павлова — лечебное влияние физических упражнений у туберкулезных больных. Физические упражнения оказывают непосредственное влияние на весь организм путем рефлекторных импульсов в коре головного мозга; они нормализируют ритм дыхания, регулируют циркуляцию крови, питающую ткани в разных органах и частях организма, улучшают обмен веществ. Лечебную гимнастику применяют в хирургических отделениях с целью восстановления двигательной работоспособности поврежденных мышц, а не с сознанием добиться лечебного влияния на болезненный процесс (анатомопатологические изменения), которому то вопросу посвящена работа. В статье приведены показания и противопоказания.

Применять гимнастику можно в тех случаях, где болезнь компенсирована (нормальная температура, исчезновение интоксикации), но также в случаях неполной компенсации, изменяя только систему и интенсивность упражнений. На гимнастику направляют больных с очаговыми или инфильтрационными процессами в стадии насыщения или оплотнения, с эффективным плевральным пневмотораксом, с ограниченными фиброзно-кавернозными процессами, после хирургических вмешательств на грудной клетке.

Противопоказаниями для применения гимнастических упражнений являются: повышение температуры до 37,5^0, альбуминурия диссеминированные фуброзно-кавернозные и другие процессы в стадии обострения, плевритические выпоты с уровнем жидкости повыше 6-го ребра, циррозные процессы, эктазии, плевральный пневмоторакс, осложненный сращениями, туберкулез кишок и моче-половых органов.

Необходимо оказать влияние на необоснованное мнение врачей и пациентов о вредном действие гимнастики при туберкулезе. Приведенные в статье факты противоречат этому. В заключение автор приводит несколько характерных историй болезни.